SONDERABDRUCK

AUS DER

DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

39. BAND.

9.

DR. L. J. J. MUSKENS

in Amsterdam.



Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen.

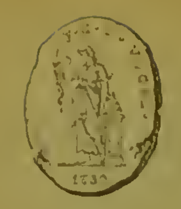




Leipzig,

Verlag von F. C. W. Vogel.

1910.



Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Die Diagnose

der

Nervenkrankheiten

Neu!

von

Purves Stewart,

M. A., M. D., F. R. C. P., London.

Nach der zweiten Auflage ins Deutsche übertragen

von

Dr. **Karl Hein,** Bad Schönfließ.

Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **Eduard Müller,**

Direktor der medizinischen Universitätspoliklinik zu Marburg.

Mit 208 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Preis broschiert M. 10.—, gebunden M. 11.50.

Vorwort.

An Lehrbüchern der Nervenheilkunde mangelt es freilich nicht; trotzdem gibt es auf dem deutschen Büchermarkt kaum ein Werk, das sich durch weise Beschränkung auf das Wesentlichste, durch stete Betonung der praktisch wichtigen Gesichtspunkte, durch Klarheit und Anschaulichkeit, einer knappen, originellen Ausdrucksweise und nicht zuletzt durch seine instruktiven Abbildungen als Einführung in die Neurologie für Studierende und Ärzte derart eignet wie diese „Diagnose der Nervenkrankheiten" von Purves Stewart. Einzelne Kapitel, wie dasjenige über Anatomie und Physiologie, Coma, Aphasie, Haltung und Gang, sind geradezu Musterbeispiele didaktisch geschickter Darstellung neurologischer Einzelstörungen. Überall tritt hervor, daß der Autor nicht einseitiger Nervenspezialist, sondern Arzt ist, der vor allem die Mutterdisziplin der Neurologie, die innere Medizin, beherrscht. Der Schwerpunkt der Darstellung liegt in der Diagnose und gerade hier wiederum mit Recht in der Frühdiagnose der Nervenkrankheiten, vor allem ihrer so häufigen atypischen Formen. Alles andere, auch die Therapie, ist nur kurz skizziert.

Das Werk P. Stewarts, das in England schon nach kurzer Zeit in zweiter Auflage erscheinen konnte, wurde dort von der gesamten Fachpresse als ausgezeichnetes Lehrbuch begrüßt. Hoffentlich ist ihm ein gleicher Erfolg auch in Deutschland beschieden, zumal die verdienstvolle Übersetzung durch Karl Hein mir im ganzen als wohlgelungen erscheint.

Marburg a. L., März 1910.

Professor **Eduard Müller.**

Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen.

Von

Dr. L. J. J. Muskens, Amsterdam.

In einer noch jungen Disziplin, wie die klinische Neurologie sie unzweifelhaft noch darstellt, kann es kaum wundern, dass durch die fortschreitenden Erfahrungen noch zuweilen Lehrsätze ins Wanken geraten, welche vor kurzem noch unantastbar schienen, fast als Axiomata herrschten. So wankt und fällt wie es scheint der alte Begriff, dass der Arzt in jedem Fall, wo er lokale Hirnsymptome, mit wachsendem Hirndruck einhergehend, beobachtet, eine Neubildung und zwar als Regel eine maligne vor sich hat.

Wenn noch vor kurzem ein Kranker unerwarteterweise genas, so stellte man sich mit der Annahme zufrieden, es sei doch eine syphilitische Erkrankung, welche zurückging, oder eine tuberkulöse, welche durch Verkalkung zur Ruhe kam.

Es waren zunächst die Fälle von Hirndrucksymptome, durch Hydrocephalus, die zuerst zu Zweifeln den Anlass gaben. Es ist merkwürdig, dass die ersten Beobachtungen in dieser Hinsicht einem Ophthalmologen, Annuske, entstammen, dessen Arbeit schon längst im Staub der Archive begraben, schon damals (1873) zu einer Revision der ganzen Sachlage hätte führen können. Denn hier wurde der Beweis geliefert, dass auch bei Erwachsenen Hydrocephalus einen wachsenden Hirntumor zu simulieren imstande ist.

Annuske[1]) beschrieb die Befunde in einer Serie von Fällen, wo die Autopsie die Diagnose von Hirntumor bestätigte, ausser einem Falle, Nr. 6, in welchem Hydrops ventriculorum gefunden wurde. Es handelte sich um eine 31jährige Frau, seit Monaten an Kopfschmerzen im Frontalteil und an Schwindel leidend. Der Visus wurde mehr und mehr herabgesetzt bis zu vollkommener Amaurose. Sie litt an Schmerzen und Ohrensausen rechts; taubes Gefühl im rechten Antlitz. Nach Aufnahme der Patientin in coma entwickelte sich Parese von V und VI beiderseits; Hämorrhagien in beiden Augenpapillen. Nach 2 Wochen wiederum Koma mit allgemeinen Kon-

1) Annuske, Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalmologie. 1873. Bd. 19. Abt. 3. S. 165.

vulsionen, links Facialisparese und Sprachstörung. Bei der Autopsie entleerten sich aus den Ventrikeln 1200 ccm klare Flüssigkeit. Gross- und Kleinhirn waren ausgedehnt, keine Spur von Tumor.

In der Epikrise fügt A. hinzu, dass schon in vivo die Diagnose von Hydrocephalus hätte gestellt werden können des schnellen Wachstums und baldigen Verlustes des Visus wegen. Ziehen wir jetzt, ein Menschenalter später, das Fazit aus der Annuskeschen Beobachtung, so scheint mir noch jetzt sein Schluss verfrüht. Zu merkwürdige Erfahrungen sind seither über den klinischen Verlauf der Hirntumoren gemacht worden. Auf alle Fälle ist nachher auch von anderen Beobachtern das Auftreten von unilateralen Erscheinungen bei allgemeinem Hydrocephalus beschrieben worden. Auch andere sekundäre Druckerscheinungen, Hirnnervenlähmung, namentlich Augenmuskelparalysen, auch in der kontralateralen Hemisphäre, haben unter erfahrenen Neurologen als irreführende Symptome ein gewisses Renommee erhalten.

Andererseits könnte man fragen, ob denn die Kenntnis des Hydrocephalus der Erwachsenen so wenig weiter gekommen ist, dass es, wenn nicht damals, dann wenigstens jetzt möglich sein würde, den Hydrocephalus klinisch genauer zu kennen. Leider herrscht auch hier noch immer Unsicherheit. Viele glauben noch mit Heubner[1]), dass es ein Krankheitsbild von Hydrocephalus gäbe, dass dies jedoch ursprünglich immer auf Hydrocephalus internus congenitus beruht, wobei ausgedehnte Atrophien von Corpus callosum und Cortex, meistens mit geschlossenem Foramen Magendi, gefunden werden.

Mit Hinsicht auf die Ätiologie des pathologisch-anatomisch festgestellten Hydrocephalus der Erwachsenen besitzen wir Fälle von Oppenheim[2]), Kupferberg[3]), Gerhard[4]) und Grober[5]). Im ersten Fall handelt es sich um einen Potator, der die ersten Symptome kurz nach einem Fall auf den Hinterkopf zeigte. Ein zufälliger Nebenbefund war hierbei eine syringomyelitische Höhle im Rückenmark. Der zweite Fall betraf eine junge Frau, deren Hirndruckerscheinungen mit jedem neuen Puerperium exacerbierten. Im dritten Fall handelt es sich bei einem 23jährigen Mann um eine spontane Ependymitis des vierten Ventrikels, die in 9 Monaten tödlich verlief. Ebensowenig jedoch, wie aus diesen Fällen, lässt sich aus denen von Plehn[6]), B. Saucin[7]) un

1) Heubner, Hydrocephalus. Eulenburgs Realencyklop. 1887.
2) Oppenheim, Charité-Annalen. 1890. Bd. 15.
3) Kupferberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkde. 4. 1893.
4) Gerhard, Neurol. Zensralbl. 1903. S. 696.
5) J. A. Grober, Mitteil. a. d. Grenzgebieten. 1903. Bd. 11. S. 30.
6) Plehn, Dissertation. Kiel 1887.
7) B. Saucin, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. Bd. 8. S. 477.

Hanot und Joffroy ein umschriebener neurologischer Begriff entwickeln.

Dass das Problem dieser Erkrankungsformen im Kindesalter ein anderes ist als das der Erwachsenen, ist auf Huguenins[1]) und Baginskys Vorgang kaum zweifelhaft zu erachten. Die Kinderärzte betrachten ja die Meningitis ventriculorum als eine ziemlich frequente Erkrankung.

Leber, Völker und andere Augenärzte sprachen in solchen Fällen von chronischer Meningitis (vergl. Fall 12 von Quincke). Leber fügt dazu, dass die Kinder schon deshalb sich ganz besonders verhalten, als bei ihnen Papilloretinitis und Atrophie auch ohne lokale Hirnerscheinungen auftreten können. „Die Zeichen der Atrophie sind ophthalmologisch weniger ausgesprochen als im Tumor. Die Gefässe bekommen wieder normales Aussehen, auch die Lamina cribrosa.“ Leber nimmt auch an, dass der flüssige Inhalt des dritten Ventrikels direkt auf den Nervus opticus drücken soll.

Hydrocephalus internus acutus wird nicht als Krankheit sui generis anerkannt, doch als ein Endzustand des chronischen Alkoholismus, der Syphilis, oder als das Resultat von Cerebrospinalmeningitis oder Trauma. Weiter existiert noch ein sekundärer Hydrocephalus durch Stauung der Vena magna Galeni, wodurch der Plexus venosus zu durchgängig geworden ist. Auch Fälle wie der von Fuchs, wo der Sinus longitudinalis abwesend war, und Fälle, in welchen infolge genesener Hirnabszesse oder Encephalitisnarben die Kommunikationsöffnungen insuffizient geworden sind; ebenfalls kann ein Tumor, namentlich des Mittelhirns, den Aquaeductus blockieren, wie ich es namentlich an jungen Knaben von 3—10 Jahren mehrfach beobachtete. Bekannt ist, wie Hydrocephalus spontaner Besserung, selbst Genesung, zugängig ist, indem mittels der Nase, des Gehörgangs oder des Auges kollaterale Ausflussbahnen zustande kommen.

Ungefähr eine gleiche oder noch grössere Unsicherheit wird gefunden, sobald man sich über Hydrocephalus externus in der Literatur orientieren will. Warum die pathologische Anatomie nur äusserst selten dieses Krankheitsbild zu beobachten imstande ist, wird nachher besprochen. Es wird dann auch darauf hingewiesen werden, dass meines Erachtens der Begriff von Hydrocephalus externus jetzt einer Erweiterung fähig zu erachten ist.

Wenn deshalb in den letzten Dezennien die Kliniker sich darin einigten, dass der Begriff Hydrocephalus Erweiterung bedürfe, wobei der Gedanke an einen Wasserkopf, namentlich bei Kindern, ganz ver-

1) Huguenin, Ziemssens Handbuch. 1875. Bd. 11. 1. Tl. S. 420.

loren ging, ist in den letzten Jahren E. Payr[1]) schon am weitesten gegangen. Genesung spontan oder nach wiederholter Flüssigkeitsentlastung durch Lumbalpunktion beobachtete er gar nicht selten, obwohl Imbezillität oder Blindheit oft nachbleibt. In anderen Fällen sah er die herabgesetzte Intelligenz oder herabgesetzten Visus sich wieder herstellen.

Wir sehen deshalb eine gewisse Abnahme der Schärfe der Grenze zwischen Hydrocephalus und einem neuen Krankheitsbegriff: Meningitis serosa. In Mitte der neunziger Jahre fängt die zweite der 4 Perioden an, welche man in der literarischen Entwicklung des hier zu beschreibenden Krankheitsbildes unterscheiden kann, und zwar mit dem tiefgehenden Studium dieser Erkrankung von Quincke[2]), der auch das Wort schuf und dem wir ausser der diagnostisch so nützlich gewordenen Lumbalpunktion als ersterem eine wohl umschriebene Aufstellung des Krankheitsbildes verdanken.

Schon in seinen ersten Publikationen unterscheidet der Autor neben dem akuten einen chronischen und subchronischen Typus. Dabei waren 1 oder 2 Fälle, in welchen die Erkrankung rezidivierte. Dass Kinder mehr disponiert sein sollten, schreibt er dem Umstande zu, dass bei jungen Personen in den Ventrikeln mehr Flüssigkeit sezerniert wird als in den subarachnoidalen Räumen[3]). Während für normale Verhältnisse eine gewisse Proportion existieren soll zwischen den Sekretionen und Absorptionen der verschiedenen Raume, sollte bei jungen Personen mehr im Schädel als im Rückenmark resorbiert werden (Falkenheim und Naunyn[4]). Quincke zieht eine Parallele zwischen seiner Meningitis serosa und vergleichbaren Prozessen in der Pleura- und Peritonealhöhle. In allen diesen Fällen existiert eine abnorme Flüssigkeitssekretion erstens unter Einfluss von Blutstauung (in Vitium cordis) und zweitens bei Lymphstauung infolge Verstopfung des Foramen Magendi und Tumor der hinteren Schädelgrube.

Quincke erachtet den Unterschied zwischen erhöhtem Hirndruck als Folge von vermehrter Sekretion in den Ventrikeln und in den subarachnoidalen Räumen (Meningitis serosa) kaum prinzipiell, meint auch, dass beide ineinander übergehen.

Jetzt, wo nun die Gedanken sich zu klären anfangen, können wir übersehen, wie der Umstand, dass vor allem dieser Forscher von der Lumbalpunktion auch in therapeutischer Hinsicht Heil erwartete, die ursprüngliche Fragestellung unnötigerweise komplizierte. Hydrocephalus der Erwachsenen betrachtete der Autor als eine gar frequente Erkrankung und verursacht durch abnorme Stauung von Cerebrospinalflüssig-

1) Payr, Archiv f. klin. Chirurgie. 1908. Bd. 87.

2) Quincke, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1898. S. 655 und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897.

3) Reichert und Dubois-Raymond, Archiv 1872. S. 153.

4) Falkenheim und Naunyn, Arch. f. experiment. Pathologie. 1887. Bd. 22.

keit, sowohl innerhalb der Ventrikel als in den periarachnoidalen und perimedullären Räumen. Er unterscheidet unter diesen von ihm seröse Meningitis genannte Fälle, die, welche akut entstehen und dann langsam oder schnell verlaufen, und die, welche von Anfang an chronisch sind. Von den später von anderen Autoren mitgeteilten Fällen, die sich an die stattliche Reihe Quinckes anschliessen, will ich vorläufig nur auf 10 und 11 von Oppenheim[1]) aufmerksam machen, wo ebenfalls Meningitis serosa einen Hydrocephalus internus verursachte.

Die Diagnose schwankt nach Quincke eine Zeit lang zwischen Tumor cerebri, Hydrocephalus und Meningealtuberkulose. Aus dem günstigen Endverlauf, sowie auf Grund des Resultats der Punktion (meistens fand er einen Druck von 150 mm oder mehr), entschloss er sich zu der Diagnose von Meningitis serosa.

Nicht alle Fälle Quinckes jedoch können einigermassen schärferer Kritik standhalten. So will ich darauf hinweisen, dass in gewissen Fällen die Erscheinungen im Augeninnern nicht genügend dokumentiert sind und ist es fraglich, ob zum Beispiel in Fall 5 von Neuritis optica gesprochen werden kann. Es ist jedem Neurologen, der all seine Fälle spiegelt, bekannt, wie trüglich jede Beurteilung der Opticuspapille ist, welche sich auf Farbenänderungen stützt, worauf auch von Gowers[2]) der Nachdruck gelegt wurde. Auch wird man zaudern, die von Quincke nach Typhus beobachteten Erscheinungen (Fall 10) als Meningitis serosa aufzufassen und scheint es naheliegend, solche Fälle eher mit den französischen Klinikern als eine „Fluxion de méninges“, oder einen anderen temporär mit vasomotorischen Störungen einhergehenden Reizzustand zu betrachten.

In ätiologischer Hinsicht lenkt Quincke speziell die Andacht auf Influenza uud Otitis media. In Bezug auf letztere fand Quinckes Arbeit bald Einstimmung und die otologische Literatur der letzteren Jahre betonte die Richtigkeit seiner Ansicht. Die Fälle von Körner und von Leyden[3]) wurden von denjenigen von W. Merkens[4]), Blau Görlitz[5]) und Ballance[6]) gefolgt und haben auf alle Fälle den Beweis geliefert, dass eine seröse Entzündung der Hirnhüllen als Komplikation einer inneren Ohrerkrankung nicht selten ist. Man hat anzunehmen, dass ein Entzündungsprozess im Gehörorgan indirekt, z. B. chemisch, eine erhöhte Flüssigkeitsansammlung, vorläufig nicht infiziert, innerhalb der Theca, sowohl des Klein- als des Grosshirns veranlassen kann. Eine genauere Kenntnis der Differentialdiagnostik zwischen einer einfachen serösen und einer purulenten Entzündung steht noch aus.

Eine kritische Abhandlung über Meningitis serosa acuta namentlich bei jungen Kindern und Erwachsenen, im Anschluss an eitriger Ohrentzündung

1) Oppenheim, Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 18. S. 135.
2) Sir William Gowers, Mündliche Mitteilung.
3) Körner und v. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 199.
4) W. Merkens, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1901. März.
5) Blau Görlitz, Archives of Otology. XXXVI. Nr. 4.
6) Ballance, British medical Journal. 1907. S. 1742.

erschien im Jahre 1897 von der Hand J. H. Bönninghausens.[1]) Obwohl der theoretische Teil, namentlich die Annahme einer aktiven und passiven Flüssigkeitsstauung im hohen Grade der Diskussion zugängig erscheint, so muss zugegeben werden, dass B.s Konklusionen, namentlich die Indikationen zum operativen Eingriff durch die späteren Publikationen gerechtfertigt zu erachten sind. Es ist nur befremdend, wie wenig B. die Stauungserscheinungen im Augenfundus berücksichtigte. Schliesslich hat der Autor sich im Anschluss an seine eigenen Fälle in der Literatur ausschliesslich nach akuten Fällen umgesehen (in allen 27 Fällen verlief der Krankheitsprozess in einigen Wochen). Es ist interessant, dass B. für die akuten Formen von Meningitis serosa zu denselben Schluss arrivierte als Snellen und ich zu den chronischen Formen dieser Erkrankung, namentlich, dass Meningitis serosa bei Kindern unter 5 Jahren viel frequenter ist als bei Erwachsenen.[2])

Der unsterbliche Verdienst Quinckes ist meines Erachtens jedoch nicht in diesen klinischen Details, sondern in der Tatsache begründet, dass Quincke als erster mit Nachdruck Zweifel äusserte über das Fatum der unfausten Prognose, welches bis jetzt den Kranken, seien es Kinder oder Erwachsene, anheimfiel, sobald erhöhter Hirndruck festgestellt war und deshalb die Diagnose von Tumor cerebri gemacht. Langsam aber stätig findet in der Weise das Dogma der absolut dunklen Prognosestellung bei langsam wachsenden Hirndruckerscheinungen einen immer lauter sich äussernden Zweifel. Noch die Arbeit Vieler bedürfte es, bevor das ganze Gebäude einstürzen und ein neues errichtet werden sollte. Denn eine Periode von recht unbequemer Unsicherheit auf klinisch-diagnostischem und prognostischem Gebiet fing an, nachdem Quincke einmal ans Wort gewesen war. Es waren namentlich drei Gruppen von Tatsachen, welche die Ungewissheit und namentlich die Frage, ob man etwas, und dann, was man in so zahlreichen Fällen von lokalen Hirnerkrankungen mit erhöhtem Hirndruck und unsicherer Lokaldiagnose zu tun hätte, vergrösserte. In erster Linie wurden Fälle bekannt gemacht, in welchen ein Hirntumor diagnostiziert war, und wobei entweder in vivo während eines operativen Eingriffs oder post mortem nichts, selbst keine Flüssigkeitsansammlung gefunden wurde. Diese Fälle wurden zuerst in massgebenden neurologischen Kreisen mit Zweifel über die Richtigkeit derselben empfangen. Erst wenn die Autorität dieser Autoren ausser Zweifel stand und diese Fälle mit einer gewissen Regelmässigkeit in der Literatur erschienen, wurde die volle Andacht auf diese augenfällige Lücke in unserer Kenntnis gelenkt. In zweiter Linie wurden mehr und mehr Fälle be-

---

1) Bönninghausen, Die Meningitis serosa acuta Breymann, Wiesbaden 1897.

2) L. J. J. Muskens en W. Snellen, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1909. I. S. 1113.

kannt, erst als Spontanheilung von Tumoren beschrieben, später mit dem Namen von Pseudotumor belegt, wobei spontan oder sonst auch nach einem explorativen Eingriff, wobei nichts entfernt worden war, die Genesung eintrat. Es ist eigentümlich, dass fast die ganze Diskussion über Pseudotumor sich in der deutschen Literatur vollzog. Es ist interessant zu bemerken, dass in derselben Ära dank dem in England und Amerika weiter gehenden Spezialismus, der Fortschritt in der Technik der Hirn- und Rückenmarkschirurgie eher diesen Kulturländern zufiel.

Es wäre verführerisch, auf einen Zusammenhang dieser zwei Tatsachen zu spekulieren, denn es ist einleuchtend, dass man namentlich dort der Gelegenheit begegnet, nach einer Exploration die Abwesenheit eines Tumors autoptisch festzustellen, wo die Technik weniger vollendet ist. In der Weise kann man in Deutschland den Boden besser vorbereitet, für eine bessere Begründung dieser schwierig zu entziffernden aber praktisch ausserordentlich wichtigen Fälle erachten. Denn es herrschte jetzt Zweifel über den Wert der wichtigsten Tumorsymptome; es herrschte Unsicherheit, anstatt der einfachen früheren Lehre über die Lokalisation; fast unlösbar war das Problem jetzt, wo es sich um die Indikationen zum operativen Eingriff handelte.

Es ist einleuchtend, dass alle die Fälle, welche von 1898 bis 1906 bekannt gegeben wurden, welche als Hirntumor diagnostiziert wurden, während man bei der Operation oder Autopsie nichts fand, natürlich nicht alle denselben Wert besitzen. Während der Mocquinsche[1]) Fall seiner Ätiologie nach kaum dieser Gruppe zugehörig erachtet werden kann, weil ja ein positiver Befund von Eitermikroben vorliegt, zeigten die Fälle von Hochhaus[2]) solche wichtige Differenzen mit den hier besprochenen Krankheitsfällen, dass man nicht weiss, worüber man sich mehr wundern soll: die Tatsache, dass der Autor Intoxikationszustände infolge allgemeiner Infektion mit Hirndruckerscheinungen zusammenbringt oder die Raschheit, mit welcher zu einer Exploration in cerebro beschlossen wurde. Es sind namentlich die Fälle von Nonne und die von Henneberg (der das zweifelhafte Vorrecht hatte, zwei Autopsien rapportieren zu können), welche in dieser Hinsicht am wertvollsten sind. Übrigens hat schon Oppenheim[3]) 1901 darauf hingewiesen, dass er namentlich Kinder von 8—13 Jahren mit lokalen Hirnprozessen ohne Fieber wiederholt genesen sah. Das Auftreten von Monoplegien namentlich nach Influenza erschien ihm speziell frequent. Er stellte dabei die Frage, ob in solchen Fällen es sich nicht oft um einen genesenen tuberkulösen Prozess handelt und auch Strümpell hatte im Allgemeinen angegeben, dass genesende Encephalitis bei Kindern nicht selten ist. Auch hat Kirnberger[4]) nach dem Exitus den Beweis liefern können, wie ein vor Jahren diagnostizierter Hirntumor

1) Mocquin, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Teil 18. Nr. 6.
2) Hochhaus, Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1657.
3) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12.
4) Kirnberger, Inaug.-Dissert. Freiburg 1898.

mit allgemeiner Tuberkulose durch Verkalkung zur Genesung kam. Schon Jardin, Schwalbe und Jansen hatten ja genesene Fälle von tuberkulöser Meningitis beschrieben und jetzt scheint dies E. Martin[1]) noch näher zu begründen: allein Nonne erachtet in keinem dieser Fälle die Beweisführung zwingend.

Die Nonneschen Fälle und zwar die erste Serie von 1904 sind ein eingehendes Studium vollauf wert, weil an einen genauen Status sich eine sehr komplete Epikrise anschliesst, während auch die therapeutischen Massnahmen im allgemeinen mit grosser Vorsicht und Urteil angegeben sind. Was die drei späteren Fälle Nonnes betrifft, bei welchen die Autopsie keinen Tumor zeigte[2]), so wurden, meines Einsehens zufällig, in keiner der drei Fälle Anfälle und Krämpfe wahrgenommen. Diesem Umstande scheint Nonne Wert zuzuschreiben und beweist damit, wie gefährlich es ist, aus einer kleinen Serie diagnostische Konklusionen zu ziehen. Das Studium meiner eigenen Serie zeigt, dass hier das Gegenteil der Fall ist. Eben der Fall 5 meiner Serie, der am meisten durch seine rasche und vollkommene Wiederherstellung nach der Operation frappierte, war eben ein Fall[3]) mit bis 60 Jacksonscher Anfälle pro Stunde, wodurch rapider Marasmus. Einen besonders infausten prognostischen Wert dem Auftreten von Krampfzuständen zuzuschreiben, scheint mir deshalb ausgeschlossen. Auch der Fall 16 Nonnes[4]) fällt in diese Serie. Fall 6 genas durch eine explorative Operation, während anscheinend sich dabei aus der Beschreibung schliessen lässt, dass kaum genügend auf Abfluss von seröser Flüssigkeit während der Operation geachtet worden ist. Fall 7 wurde (post oder propter?) durch eine Quecksilberbehandlung geheilt.

Wichtig ist auch eine Publikation Hoppes[5]), dessen einer Fall infolge einer interkurrenten Erkrankung zur Autopsie kam, nachdem er von einem Krankheitsprozess geheilt war, der zur Diagnose von Kleinhirntumor nötigte und wodurch die Kranke erblindet war. Weder makroskopisch noch mikroskopisch fand er etwas im Cerebro. In gewissen Fällen, meint Hoppe, hat man an die Möglichkeit der von Rokitanski beschriebene, aber aus der Literatur geschwundenen Cerebritis zu denken. — In Hoppes zweitem Falle, der 13 Jahre unter Beobachtung war, kam deutlich der migrierende und rezidivierende Charakter, der Meningitis serosa der Erwachsenen so oft eigen (vergleiche die eigenen Fälle) ans Licht.

1) E. Martin, Brain 1909. Nr. 32. S. 209.
2) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 33. S. 317.
3) Vrydag, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. I. S. 747.
4) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27.
5) Hoppe, Journ. for nerv. and mental diseases. 1907. Febr. S. 97.

Auch in Nonnes Fällen finden sich verschiedene andere klinische Details, welche sich in meiner eigenen Serie charakteristisch für eine gewisse Gruppe von Fällen zeigten (den genannten migrierenden Charakter, der nicht selten familiär auftritt, die Rolle, welche Trauma und Influenza dabei spielen). Allein wir werden sehen, dass wir auf Grund der jetzt vorliegenden Beobachtungen in den Konklusionen gründlich von Nonne differieren.

Die Nonneschen Erfahrungen haben dazu noch bewiesen, wie das von C. Winkler und W. Erb erwartete, von Horsley und Cushing praktizierte Selbstoperieren von Neurologen, wenigstens von einzelnen ihrer, gewünscht ist, wäre es nur, damit die wichtigen Beobachtungen während den Operationen für den Fortschritt unserer klinischen Kenntnis und der Diagnostik zugute kommen. In mehreren der Nonneschen Fälle geht die Vergleichbarkeit mit den meinigen so weit, dass ich nicht umhin kann, auch in jenen Fällen einen abnormen Flüssigkeitsdruck innerhalb des Craniums zu vermuten. Der grosse praktische Wert einer frühzeitigen Diagnose von Encephalomeningitis serosa erhellt ganz besonders aus den von mir zusammen mit Snellen bearbeiteten, anderweitig beschriebenen Fällen, von nach Erblindung geheilten (von uns angenommener) Encephalomeningitis serosa in einem Institut für Erziehung blinder Kinder. So liegt auch von Unger[1]) ein typischer Fall von seröser Exsudatdeposition über dem Cerebellum vor, der nach palliativer Operation ganz wieder herstellte, jedoch erblindet blieb, weil erst zur palliativen Operation beschlossen wurde, nachdem die Atrophie der Augenpapillen schon eingesetzt hatte.

In dieselbe Kategorie von Tatsachen gehören die in der letzten Zeit in der deutschen Literatur sich häufenden Fälle von Turmschädel mit Opticuserkrankung. Nachdem schon Velhagen[2]) drei Fälle bekannt gemacht hat, worin unter seinen Augen bei Kindern Turmschädel (zuweilen mit Exophthalmus) entstanden war und dabei Stauungspapillen (bis 10 Dioptrien Niveauunterschied) in Atrophie mit vollkommener Erblindung hat übergehen sehen, haben unlängst J. Hirschberg und E. Grünmark[3]) das Entstehen und Wesen dieser Erkrankung einer besonderen Nachprüfung unterworfen. Ebenso wie ihre ophthalmologischen Vorgänger (Friedenwald, Grunau, Dorfmann) konkludierten sie, dass neben vorzeitiger Verknöcherung der Sutura coronaria und sagittalis eine seröse Meningitis angenommen werden muss, um dieses Krankheitsbild zu erklären. Sie lenken die Andacht

1) Unger, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 208.
2) Velhagen, Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
3) Grünmark, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 191.

darauf hin, dass, falls je, auch hier die Palliativoperation event. nach Lumbalpunktion am Platze ist. Auch Pel[1]) und Eiselsberg empfehlen die operative Behandlung dieser regelmässig zur Erblindung führende Erkrankung. Dass unter der Ätiologie von Atrophie des Opticus diese Erkrankung eher frequent ist, bewies unlängst Melzer[2]), der in einem Blindeninstitut nicht weniger als 17 Fälle von Turmschädel traf. Meltzer weist darauf hin, dass, welches auch die Ursache in diesen Fällen der serösen Meningitis ist, das nicht erhöhte Finden des Flüssigkeitsdrucks mittels Lumbalpunktion nicht gegen erhöhten intrakraniellen Hirndruck spricht, denn automatisch oder durch eine lokale Entzündung in der Umgebung des Foramen magendi kann in diesen Fällen die offene Kommunikation zwischen craniellen und spinalen Räumen verloren gegangen sein.

Ich will jetzt diese historische Übersicht enden und dabei auf die Konklusion den Nachdruck legen, dass man in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts den beschränkten Wert der Lokalisationssymptome mehr und mehr kennen lernte, weil nur zu oft anderweitige intracranielle Druckvermehrung, Hirntumor zu simulieren imstande ist. Wir denken hierbei namentlich an Hydrocephalus internus und an gewisse Fälle von Meningitis serosa, jedoch auch an die Pathologie der zentralen Windungen. Man erinnere sich der denkwürdigen Diskussion in der französischen Academie de Medecine 1902 über den beschränkten Lokalisationswert der Jacksonschen Krämpfe. Damit verlor das scharfe Lokalisieren in cerebro, so populär einst in der Neurologie, einen grossen Teil seines Reizes. Glücklich wurde in anderer Hinsicht für die Praxis wiederum viel gewonnen, indem die Technik sich dermassen verbesserte, dass man auf Grund derselben kaum eine scharfe Lokalisation zum Unternehmen einer ungefährlichen Exploration brauchte. Grosse Schädelresektionen stellten sich heraus, nicht nur als möglich, sondern selbst in vielen Hinsichten sicherer als die beschränkte. Denn bei dem so oft beträchtlich erhöhten Hirndruck wird die cortikale Substanz mit Kraft den Rändern der kleinen Trepanationsöffnung angepresst, in ihrer Vitalität herabgesetzt und fallen der Infektion und der Erweichung viel eher zum Opfer als wenn eine räumliche Schädelöffnung angebracht wurde.

In zweiter Stelle fing man zu vermuten an, dass es lokale Prozesse gebe, zwar progressiv insoweit, als der Tod und die Erblindung infolge erhöhten Hirndrucks auftreten können, aber nicht maligner Natur und bloss auf lokaler subpialer Ansammlung abnormer Flüssigkeit beruhend.

1) Pel, Mündliche Mitteilung.
2) Meltzer, Neurol. Zentralbl. 1908. S. 569.

Drittens wurde die Zahl der Fälle immer grösser, wobei nach einer einfachen explorativen Operation eine spontane Heilung erfolgte. Diese sonderbar erscheinende Wiederherstellung von Kranken, bei welchen nichts Positives ausser erhöhter Hirndruck gefunden war, müsste jedoch weniger wunderbar erscheinen, seit eine solche Erfahrung auch bei tuberkulöser Peritonitis erhoben war; wie dort kann man vorläufig annehmen, dass infolge temporären Zutritts der Luft der Widerstand der Gewebe erhöht ist.

Viertens und in Verbindung mit dem Vorhergehenden kann die Tatsache, dass der Nutzen und die Notwendigkeit einer palliativen Operation bei erhöhtem Hirndruck, sei es durch Tumor oder etwas anderes, jedem Zweifel entzogen werden. Kennzeichnend ist, dass im Sommer 1907 in drei der wichtigsten neurologischen Kongresse dieser Punkt besprochen worden war und zwar von Russell, Osler, Taylor[1]), von Patrick, Dana Starr[2]), von Oppenheim, Bruns, Krause[3]). Zusammengefasst ist das Resultat dieser drei Diskussionen:

1. Die Prognose eines operativen Eingriffs ist eine beträchtlich bessere, falls sie ausgeführt wird von einem Neurologenchirurgen, dem spezialistisch Erfahrenen.

2. Der eminente Nutzen der palliativen Operation bei erhöhtem Hirndruck ist, sowohl mit Hinsicht auf die allgemeinen Drucksymptome (Kopfschmerzen usw.) als namentlich die Stauungspapillen und den Visus, ausser Zweifel gestellt (vergleiche Krügener, Hippel, Sänger, Sir Marcus Gunn).

Eigene Fälle:

Fall 1. L. V., 31 Jahre alt, Ingenieur, unverheiratet.

Pat. hat Schmerzen im Hinterkopf, abends Erbrechen. Seit 3 Wochen klagt er über Schwäche der Beine. Einmal soll er vom Stuhl gefallen sein. Auch muss er lange nachdenken, bevor er das richtige Wort gefunden hat und irrt sich noch dabei oft. Er soll immer gesund gewesen sein.

Als Kind war Pat. gesund, war guter Schüler. Im 22. Jahr Lungenentzündung nach Influenza. Seiner Lungen wegen wurde er vor 10 Jahren für Militärdienst ungeeignet erachtet. Er verneint Syphilis.

Der Vater starb, 31 Jahre alt, an Hirnentzündung. 1 Jahr zuvor hatte der Vater auch Zeichen einer Hirnerkrankung, war dann aber wieder hergestellt. Weitere Familiengeschichte belanglos.

Status praesens am 2. Januar 1902. Patient ist gut ernährt. Das Antworten überlässt er gerne seiner Schwester, die ihn pflegt. Patient ist somnolent und gähnt oft. Es ist eine leichte Asymmetrie des Gesichts, dadurch rechte Facialisparese. Augen und Frontalmuskeln sind nicht affi-

1) Taylor, British medical Association. Mitteilung: British medical Journal. 1907. S. 1120.

2) Dana Starr, American Society of medical sciences.

3) Krause, Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

ziert. Die Zunge ist beschlagen, wird recht ausgestreckt. Augen: Die Papillenränder haben ihre Schärfe verloren. Die Venen sind geschwollen. Es ist Exsudat vorhanden. Die Augenbewegungen sind gut. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Pupillenreaktion normal; sie sind klein und gleich. Pharynx- und Zungeninnervation, sowie die Kopfbewegungen sind normal. Die Kraft der Arme und Hände normal. Die Armreflexe sind schwach. Das rechte Knie wird weniger kräftig erhoben als links. An beiden Seiten verstärkter Achillessehnenreflex. Knie- und Plantarreflex normal. Die Nasen-Fingerprobe ist rechts unsicherer als links. Das Gefühl der Position sowie der Tastsinn der rechten Hand und Arm deutlich herabgesetzt. Es ist Empfindlichkeit über dem linken parietalem Teil des Scheitels da.

7. I. 1902. In diesen Tagen wechselt Pat. im psychischem Befinden, war auch 3 Tage in Coma. Es gibt vage Empfindungsstörungen. An der radialen Seite des rechten Arms wird weniger genau lokalisiert als an der ulnaren Seite.

9. I. 1902. Lumbalpunktion, 50 ccm klare Flüssigkeit entleert. Pat. erbrach nachher, hatte mehr Kopfschmerzen: der Puls war kräftiger. Andeutung von Aphasie. Rechts Babinski, links nicht.

20. I. 1902. Quecksilbersalbeeinreibung auf der linken Seite des rasierten Schädels. Abwechselnd in Coma. Andeutung von Hemianopsie. Pupilllen reagieren gut. Pat. hört eine Uhr rechts auf 5, links auf 8 cm. Stauungspapillen wie früher; Venen stark erweitert; kleine Hämorrhagien. 4 Diopterien Niveauunterschied. Auf der rechten Papille ist mehr Exsudat da. Visus beträchtlich herabgesetzt. Pat. zählt Finger auf 2 m (Dr. Bouvin). Er erkennt nicht Muskus und kaum Asafoetida.

27. I. 1902. Die Anschwellung der Papillen ist weniger ausgesprochen, die Palliativoperation wird deshalb noch verschoben.

2. III. 1902. Alle Symptome weniger ausgesprochen. Der Puls ist 128. Klopfen auf den Schädel nicht mehr schmerzhaft.

1. VI. 1908. Der Kranke erholhte sich langsam ganz und wurde nicht weiter behandelt. Er soll nach Jahresfrist wiederum krank geworden und gestorben sein.

Zusammenfassung. Es handelt sich um einen Fall mit Erscheinungen von erhöhtem Hirndruck. Es waren Zeichen da, welche auf die linke Schädelhälfte als mutmasslichen Sitz eines Tumors hinwiesen. Eine Lumbalpunktion ergab viel Flüssigkeit, und nachdem eine lokale Quecksilberbehandlung auf den Schädel angewendet war, besserten sich alle Erscheinungen, nachdem man angefangen hatte, eine Operation in Aussicht zu nehmen. Ein Jahr nachher soll Patient ebenso wie sein Vater an einem Rezidiv gestorben sein.

Mit welchem Krankenprozess hatten wir es zu tun? Dass die Ursache der zweifellosen Hirndruckerhöhung in der hinteren Schädelgrube gelegen sei, war wenig wahrscheinlich. Zwar entwickelten sich die Stauungspapillen schnell mit Blutung und Exsudaten, allein es war keine Spur von den als charakteristisch betrachteten Bewegungsstö-

rungen, ebensowenig wie von den sekundären Drucksymptomen[1]), namentlich Augenmuskellähmungen.

Die zentrale Facialislähmung in Verbindung mit der Andeutung motorischer Aphasie wies viel eher auf die linke Hemisphäre des Grosshirns hin. Auch die rechte Hemiplegie war mit dieser Annahme erklärt. Die Eigentümlichkeiten der Hemiplegie deuteten auf einen Sitz unweit der zentralen Windungen. Die Tatsache jedoch, dass der stereognostische Sinn (namentlich an der radialen Seite des Arms), besonders gelitten hatte, verglichen mit der eigentlichen Lähmung, lag die Vermutung nahe, dass hinter der zentralen Furche der Sitz der Erkrankung lag[2]). Auch war während verschiedener Tage Schmerz beim Klopfen auf die rechte Parietalgegend. Weil nie erhöhtes Fieber beobachtet war, konnte Abszess in Abrede gestellt werden; mit der starken Stauung konnte der Gedanke an einen encephalitischen Herd (nicht eiterige Encephalitis) beiseite geschoben werden; für erworbene Syphilis sprach nichts. Der Tatsache, dass der Vater an einer Hirnerkrankung gestorben war, konnte derzeit eine Bedeutung noch nicht beigelegt werden. Es muss dahin gestellt bleiben, ob die rasche Heilung propter oder nur post der Quecksilbereinreibung zustande kam. Leider wurde nichts näher über das Recidiv bekannt, das nachher aufgetreten sein soll.

Fall 2. Oktober 1904. B. S., 15 Jahre alt, beobachtet im O. L. V. Krankenhaus.

Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz im Hinterkopf Tag und Nacht seit 3 Monaten. Morgens bricht er ohne Mühe. Kein Schwindel, aber er sieht bei Blickrichtung nach rechts doppelt. Doppelbilder neben einander. Zuweilen Sausen im linken Ohr und Neigung nach links zu gehen. Früher war Pat. ganz gesund. Vor 2½ Monaten hatte er einen Schlag gegen den Hinterkopf mit der flachen Hand bekommen. Mit starken Kopfschmerzen kam er damals nach Hause. Am nächsten Morgen erbrach er schon. Der Kopfschmerz liess nicht nach, obwohl er noch seine Arbeit verrichten konnte. Ab und zu blieb er einen Tag wegen Kopfschmerz und Erbrechen zu Hause. Vor einigen Tagen soll er während heftiger Kopfschmerzen auf die Erde gefallen sein und wurde kraftlos in einem Wagen nach Hause gebracht. Der Kopfschmerz hat immer denselben Charakter behalten. Die Neigung nach links zu laufen ist sehr lästig.

17. XI. 1904. Nach Mitteilung der Mutter sollte er schon längere Zeit beim Aufstehen morgens Kopfschmerzen gehabt haben. Das Erbrechen

1) Mitteilung Amsterdamsch Genootschap. März 1908. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. II. S. 1162. Vergl. J. Collier. Brain, Winter 1904.

2) Schon damals, wie Sträussler (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 23. Heft 5) zu Recht bemerkt, war die Frage nach der segmentalen Projektion der Körperoberfläche auf dem Grosshirncortex unsererseits gestellt werden. Auf Grund späterer Erfahrungen beabsichtigte ich seiner Zeit ein erstes Schema jener Cortexfelder zu publizieren.

geht den Kopfschmerzen voran. Auch die Mutter sagt, er sei vor dem Schlag ganz gesund gewesen. In seinem Laden war er sehr fleissig. Er hatte oft einen trockenen Husten. Voriges Jahr oft Nasenblutungen. Nachdem er ein Eisenpräparat von seinem Arzt empfangen hat, liessen diese Blutungen nach. Er ist immer guter Laune und jeder Mensch liebt ihn. Er singt sehr gut. Seine Grossmutter starb an einer Lungenerkrankung. Pat. ist Filius naturalis.

Status praesens am 15. X. 1904. Pat. ist ein kräftiger Junge, sieht blühend aus. Die Zunge ist beschlagen, wird recht ausgestreckt. Pupillen sind klein, reagieren gut. Stauungspapillen beiderseits. Beim Sehen nach rechts sieht er ungekreuzte Doppelbilder. Es gibt nystagmiforme Zuckungen in allen extremen Positionen. Der rechte Abducens scheint insuffizient. Er hört die Uhr auf beiden Seiten auf 0.25 m. Der rechte Arm ist schwächer als der linke. Pat. ist in allem linkshändig. Den Fersenknieversuch macht er mit dem rechten Bein besser als links. Rechts Babinski, links nicht. Rechts ein kleiner rascher Fussklonus, links nicht. Die linke Körperhälfte ist weniger tastempfindlich als rechts. Der Hinterkopf ist schmerzhaft bei Druck.

Augenarzt de Vries beobachtete am 21. X. 1904, dass die Pupillen gleich sind und gut reagieren. Der Rand der Papillen verschwommen; Venen dick. Bei nicht erweiterter Pupille ist im rechten Auge eine Diopterie Niveauunterschied zwischen den Gefässen der Papillen und denjenigen der Netzhaut.

23. X. 1904. Pat. hat heftige Schmerzen im Nacken beim Aufsitzen, auch beim Schlucken. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Hinterkopf und Epistropheus.

27. X. 1904. Gestern ist Pat. 8.^{30} morgens sehr cyanotisch geworden. Der Herzschlag war normal aber die Atmung hielt auf. Am vorigen Tage war Lumbalpunktion gemacht und wurde klare Flüssigkeit aspiriert, die nicht unter hohem Druck stand. Die künstliche Atmung hatte keinen Erfolg und Pat. verschied. Die behandelnden Ärzte wollen schon im Anfang bemerkt haben, dass er Atmungsstörungen gleich nach der Punktion gehabt hat.

Bei der Leichenöffnung wurde eine grosse Ansammlung von Flüssigkeit ausserhalb auf dem Kleinhirn rechts und ein wenig Hydrocephalus internus gefunden.

Zusammenfassung. In diesem Falle haben sich innerhalb 3 Monaten nach einem Schlag gegen den Hinterkopf Hirndruckerscheinungen entwickelt. Die klinischen Erscheinungen deuteten auf die hintere Schädelgrube und zwar auf das Kleinhirn, namentlich rechts. Lumbalpunktion. Atemstillstände entwickelten sich. Unter Erscheinungen von maximal erhöhtem Hirndruck starb Patient. Nach dem Tode erschienen alle Hirngewebe normal. Nur fand man eine Flüssigkeitsansammlung im subduralem Raum, namentlich in der rechten Hälfte des Kleinhirns.

Die Neigung nach links zu deviieren beim Gehen konnte als Zwangsbewegung aufgefasst werden und würde für eine Erkrankung

der rechten[1]) Kleinhirnhemisphäre sprechen. Denn Versuche an Tieren haben bewiesen, dass mit Hinsicht auf das Aufrechtgehen der Primaten die Manegebewegung der erekten Tiere in vielen Fällen der Rollbewegung derselben mit horizontaler Körperaxis an die Seite zu stellen ist[2]). Damit würde auch die rechte Hemiplegie, vielleicht auch die Anwesenheit von Babinskis Symptom in Übereinstimmuug sein. Währenddem auch die Empfindlichkeit bei Druck auf den Epistropheus und hintere Schuppe des Occipitalbeins iu dem Sinne sprach, konnte die Feststellung der Atemstillstände während und nach der Lumbalpunktion die Diagnose einer subtentorialen Erkrankung äusserst wahrscheinlich machen. Dass bei Punktion wenig oder gar keine Flüssigkeit entleert wurde, gab jedenfalls den Beweis, dass entweder ein solider Tumor oder sonst eine abgekapselte Flüssigkeitsansammlung da war, keinesfalls einfacher Hydrocephalus. Weiteres konnte nichts über die Lokalisation, noch über die Art der Erkrankung ermittelt werdeu.

Das Einzige, was noch diskussionsfähig wäre, war die Frage, ob zwischen den früheren Husten und Nasenblutungen und der jetzigeu Erkrankung ein Verband existierte. Weil aber in seiner eigenen Geschichte ebensowenig wie iu der ganzen Familie Andeutung von Tuberculosis da war, hatten wir nur das Trauma als Ätiologie ins Auge zu fassen.

Die Ergebnisse der Leichenöffnung sind definitiv, zwar äusserst lakonisch. Es war uichts da, was auf eine Geschwulst hinwies. Keine Rede von Tuberculosis (wenigstens nicht im gewöhnlichen Sinne, ebensowenig wie von alten und frischen Blutungen in vacuo, wie man es nicht selten nach Lumbalpuuktion sieht). Leider können wir nicht über genauere Daten verfügen als dass eine lokale Ansammlung von Flüssigkeit über das Cerebellum angetroffen wurde. War diese Flüssigkeit abgekapselt? Das muss wohl angenommen werden auf Grund der Abwesenheit von Druckerhöhung im Spinalsack. Die Stauung in den Augenpapillen war gering; es wareu aber Zeichen da, dass dieselben in rapider Entwicklung begriffen waren.

Was haben wir aus dem Studium dieses Falles für die Folgenden abzusondern? An erster Stelle dieses, dass auch hier wieder die seinerzeit gepriesene Lumbalpunktion als therapeutische Massnahme sehr bedenklich zu erachten ist, denn falls wie hier die Druckerhöhung lokal und namentlich iu der hinteren Schädelgrube situiert ist, ist es eine Illusion, in dieser Weise die überschüssige Flüssigkeit zu

1) L. J. J. Muskens, Mitteilungen der Kouinkl. Akademie van Wetenschappen, Amsterdam. Deel 8. Nr. 5. 1902.

2) Forced Movements. Journal of Physiologie. Vol. XXXI. Nos. 3. u. 4. Juni 30. 1904. Vergl. auch Batten, Brain 1907. Nr. 116.

entleeren. Obwohl in diesem Falle eine vermutlich abgekapselte Flüssigkeitsansammlung auf das Kleinhirn drückte, war hier der Lumbaldruck nicht erhöht; und würde unter diesem Umstand die Entleerung von viel Flüssigkeit durch Lumbalpunktion Lebensgefahr gebracht haben.

Fall 3. J. S., 14 Jahre alt.

30. IV. 1905. Patientin kam in O. L. V. Krankenhaus vor 2 Monaten. Der Arzt hatte Wanderniere diagnostiziert. Vor 6 Wochen wurde in diesem Krankenhaus Nephropexie ausgeführt. Seitdem klagt Pat. über Kopfschmerzen vorn und rechts und Schmerzen im Auge, Ohr und Nase. Sie hat auch in der letzten Zeit einen Nebel vor dem rechten Auge bemerkt. Sie ist schwach auf den Beinen, oft schwindlig, kann aber nicht sagen, nach welcher Seite sie überfallen sollte. Am 20. IV. 1905 fand Dr. de Vries Papillitis mit weissen Flecken und Hämorrhagien im rechten Auge, links weniger. Beiderseits 4 Dioptrien Niveauunterschied.

Pat. hat vor einem Jahre nur 2 Mal menstruiert. Schon vor 5 Monaten fing sie an regelmässig zu erbrechen und über Kopfschmerzen, namentlich nachts, zu klagen. In den letzten Wochen bemerkt sie Herabsetzung des Gesichtsvermögens, klagt über Schmerz und Sausen im rechten Ohr während des Kopfschmerzes. Die Zunge wird nach rechts ausgestreckt. Pat. geht titubierend und hesitierend. Es ist allgemeine Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden. Der Geruch ist normal. Keine weiteren Hirnerscheinungen.

27. V. 1905. Dr. de Vries findet die Papillitis erheblich verstärkt. Oft Erbrechen und Schwindel.

27. V. 1905. Dreimal Lumbalpunktion ohne Resultat.

11. VII. 1905. Immer derselbe Zustand. Bei einer erneuten Lumbalpunktion war der Druck 53 cm beim Liegen. Wenig Flüssigkeit entleert. Kopfschmerz danach verbessert.

17. X. 1905. Des günstigen Effekts wegen wurde noch 2 Mal punktiert und 15 ccm entleert. Pat. meint, dass ihre Gesichtsschärfe dadurch verbessert sei. Objektiv lässt sich jedoch nichts derartiges feststellen.

XI., XII. 1905. I., II., III. 1906 Kopfschmerzen wie früher; Lokalisation des Kopfschmerzes mehr oberhalb des rechten Auges.

7. IV. 1906. Palliative Trepanation von Dr. Oidmann. In einer kleinen Trepanationsöffnung wird die Dura kreuzförmig geöffnet.

6. VI. 1906. Die Trepanation hat nur zeitweilig dem Gesichtsvermögen und dem Kopfschmerz eine Erleichterung gebracht. Pat. besuchte regelmässig die Poliklinik. Immer schwere Kopfschmerzen an der rechten Seite. Ab und zu ist sie schwindelig, titubiert dann, hat Neigung nach rechts zu fallen. Der Verstand ist gut geblieben. Pat. bricht ziemlich viel.

4. II. 1907. Menstruation. Pat. ist jetzt vollständig blind.

XII. 1908. Den Berichten ihrer Schwester zufolge ist Pat. jetzt ganz wohl, ist nur vollständig blind.

Zusammenfassung. Ein 14jähriges Mädchen leidet an Erbrechen. Es wird Wanderniere diagnostiziert und Nephropexie ausgeführt. Nachher entwickelt sich deutlich das Bild

erhöhten Hirndrucks, mit undeutlicher Lokalisation einer Hirngeschwulst. Obwohl wiederholte Lumbalpunktion etwas zu erleichtern schienen, wurde Patientin blind. Eine Palliativoperation hatte für den Visus keinen Erfolg. Übrigens war sie nach einiger Zeit ganz wieder hergestellt.

Für die Diagnostik bot der Fall ungewöhnliche Schwierigkeiten und zeigt, wie leicht anfangende Hirnerscheinungen auf Irrwege führen können. Die ursprüngliche Diagnose von Wanderniere wurde in keiner Hinsicht bestätigt.

Als im April die stürmischen Erscheinungen zutage getreten waren, wusste man, dass eine Hirnkomplikation vorlag. Weil aber erhöhte Temperatur ausblieb, erschien ein Abszess (als Folge einer Appendicitis oder der Operation) ausgeschlossen und als auch die Erscheinungen der Anämie zu wenig in den Vordergrund traten, dass man an einen der Fälle von mit Papillitis komplizierter Chlorose denken konnte, war die Lage für den Diagnostiker äusserst schwierig.

Durch meine früheren Fälle von Pseudotumor schon die Gefahr von nach Spontanheilung restierende Blindheit bedenkend, wurde von mir eine ausgedehnte Palliativoperation angeraten, obwohl Lumbalpunktion einige Erleichterung gegeben hatte. Leider wurden erst weitere Lokalisationserscheinungen abgewartet, welche aber ausblieben. Auch die April 1906 ausgeführte Operation mit sehr kleiner Schädel- und Duraöffnung, nachdem 8 Monate ein maximaler Grad von Stauungspapille existiert hatte, konnte nicht das wenigste Resultat zeitigen. Das Gesichtsvermögen ging vollständig verloren, währenddem der allgemeine Zustand sich immer besserte. Nur die Kopfschmerzen traten noch ab und zu auf. Deshalb: Ein Fall von Spontanheilung einer Hirnkrankheit, mit starker Druckerhöhung einhergehend, welcher Prozess totale Blindheit hinterliess.

Fall IV. J. S., 39 Jahre alt, Schmied, kommt hinein strampelnd. Erste Aufnahme am 30. III. 1906. in der O. L. V. Klinik.

Er ist vornüber auf das Gesicht in eine Maschine gefallen, blutete heftig aus Nase und Mund und war ein wenig benommen. Undeutliche Mitteilung wird über Verlust von Flüssigkeit aus den Ohren gemacht. Patient ist gut genährt, kräftiger Statur. Zunge und Mundhöhle blutig; Nasenatmung nach Herausnahme des Blutkoagulums frei. Das Nasenbein ist nach links dislokiert. Man findet Fractura nasi und Fractura mandibulae.

8. IV. 1906. Pat. fühlt sich gesund, hat noch wenig Schlingbeschwerden, und ein subkonjunktivales Hämatom am rechten Ohre. Pat. verlässt die Klinik.

Zweite Aufnahme 20. XII. 1906.

Patient klagt über schwere Kopfschmerzen, frontaler Lokalisation. Seit 3 Monaten hat er diese fortwährend, er bricht abends und es geht leicht

von statten. Die Motilität ist normal. Er hört nun nichts seit dem Trauma. Er sagt jetzt, dass er eine Stunde nach dem Trauma bewusstlos war. Einige Zeit nach dem Trauma ist er nur noch einmal in der Nacht bewusstlos gewesen; am nächsten Tag war er wieder frisch. Er war noch 9 Wochen nach dem Trauma ohne Arbeit. Nachdem er 2 Monate gearbeitet hatte, bemerkte er die frontalen Kopfschmerzen und wurde schwindlig dazu. 5 Mal soll er gefallen sein wegen des Schwindels und zwar immer nach der rechten Seite hin. Er arbeitete noch bis 15. Dezember, lief jedoch immer herum wie betrunken mit der Neigung nach rechts zu gehen. Er muss immer auf der rechten Seite liegen. Falls er auf der linken Seite liegt, fängt alles nach rechts zu bewegen an, die Brechneigung wird dazu sehr verstärkt. Es fällt ihm schwer sowohl nach rechts als nach links zu blicken; beim Blick nach rechts tritt Nystagmus auf. Während 5 Wochen nach dem Trauma war Pat. beiderseits taub, jetzt hört er wieder mit dem rechten Ohre. In der letzten Zeit hat er ab und zu Doppelsehen. Das Gesichtsvermögen ist normal. Pat. ist abgemagert. Die Defäkation ist erschwert.

Pat. hat eine Stauungspapille, beiderseits 2 à 3 Dioptrien. Die linken Extremitäten sind weniger kräftig als die rechten, namentlich das Kneifen der linken Hand und Aufheben des linken Beins. Tiefenreflexe normal.

11. I. 1907. Beim Blick nach rechts und links tritt Nystagmus auf. Pat. meint jetzt, dass das Blicken nach links ihm leichter fällt als das Blicken nach rechts. Er liegt gleich leicht auf beiden Wangen. Die Pupillen reagieren normal auf Licht; es gibt wenig Prominenz beider Bulbi. Die Kraft der linken Extremitäten ist zweifellos herabgesetzt. Links ist Pat. taub. Der linke Patellarreflex ist erhöht. Kein Fieber. Der Schmerz im Hinterkopf ist links so heftig, dass er fortwährend schreit. Er ist ausserordentlich abgemagert. Morphin ist unwirksam. Puls 58. Er liegt meistens auf der rechten Seite; beim Stehen Neigung zum Umfallen nach rechts. Augenarzt de Vries findet beiderseits leichte Papillitis. Prominenz 2 Dioptrien. Visus = $^1/_2$. Gesichtsfeld für Bewegung normal, für Farben etwas verkleinert.

21. I. 1907. Pat. hat einen Anfall durchgemacht. Er lag dabei auf der rechten Seite, zuckte mit Armen und Gesicht ohne Bewusstlosigkeit, dabei Enuresis.

31. I. 1907. Pat. liegt auf der linken Seite in der linken Betthälfte und fürchtet sich, nach rechts hinauszufallen. Lumbalpunktion: Druck 600 mm beim Liegen; ungefähr 10 ccm Flüssigkeit entleert.

7. II. 1907. Wiederum Lumbalpunktion; Druck 250 mm. 2 ccm Flüssigkeit entleert. Pat. sieht schlecht, ist schwindlig.

12. II. 1907. Pat. fühlt sich besser, Appetit normal.

13. II. 1907. Die Papillitis verstärkt. Papillenrand mehr verschwommen. Gesichtsschärfe wie früher; Pat. klagt aber, dass er zuweilen weniger sieht.

20. II. 1907. Lumbalpunktion. Druck 260 mm.

25. III. 1907. Kopfschmerzen, zuweilen heftig, meistens weniger. Er geht besser und Appetit vorzüglich.

14. IV. 1908. Papillitis scheint sich zu bessern.

24. V. 1907. Noch immer Stauungspapillen, die sich langsam bessern. V. O. D. $^1/_2$. V. O. S. $^3/_4$ (de Vries).

Das Gewicht des Pat. nahm vom 19. Februar bis 6. Mai von 103 bis 139 Pfund zu.

Dezember 1908 soll Pat. wieder an die Arbeit gegangen und vollkommen gesund sein.

Obwohl das Trauma in diesem Fall ziemlich genau notiert war, so stellte sich die Diagnostik als eine sehr schwierige heraus. Dass ein Verband zwischen dem Trauma und jetzigem Hirnprozess existierte war kaum zweifelhaft. Welcher Prozess war das aber?

Während vieler Tage war der Zustand deplorabel. Heftigste Hirndruckerscheinungen mit schwersten Kopfschmerzen. von Tag zu Tag intensiver werdende Entzündung und Schwellung des N. optici, müssten uns einen baldigen Exitus erwarten lassen.

Wäre nicht das ursprüngliche Trauma, wahrscheinlich eine Fractura baseos cranii, genau bekannt gewesen, der Zustand im Dezember mit wachsendem Hirndruck würde mit Wahrscheinlichkeit auf einem schnell wachsenden Tumor und zwar in der hinteren Schädelgrube hingewiesen haben. Die Schwierigkeit dennoch, aber an welcher Seite? Die Zwangslage auf der rechten Seite, die Eigentümlichkeiten des Nystagmus (der schnelle Schlag nach links gerichtet) plädierten für die rechte Kleinhirnhemisphäre als Sitz der Erkrankung [1]). Dagegen war die linksseitige Hemiparese und die Schmerzhaftigkeit des linken Occipitalteils mehr geeignet, auf eine Lokalisation an der linken Seite hinzuweisen. Auch die nachbleibende Taubheit links möge zur Annahme eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors (oder Rezesstumors der Engländer) geführt haben.

Weil aber mit ziemlich grosser Sicherheit hier ein Schädelbruch existierte und zwar einer des gewöhnlichen Typus, wobei die beiden Pyramiden den umgebenden weniger harten Schädelbeinen gegenüber einer Verschiebung unterworfen waren, hatte man noch andere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. In erster Linie sollte an einen Abszess gedacht werden. Dass die Temperatur nur geringe Erhebungen zeigte, kann nicht dieser Möglichkeit Abbruch tun; ebensowenig als die Abwesenheit einer „Porte d'entrée". Der ganze klare Geisteszustand gab der Diagnose von Abszess nur wenig Halt. Das eigentümliche traumartige der Abszesskranken war nie bei ihm beobachtet. Im Gegenteil, mit dem grössten Interesse mischte sich der Kranke selbst unter den schrecklichsten Schmerzen in die Konversation über neu aufgetretene Symptome.

Obwohl die Literatur, namentlich die ophthalmologische, über Stauungserscheinungen nach Trauma Capitis genügend vorhanden ist,

1) Forced Movements. Journal of Physiology. 1904. Hier wurde, soweit mir bekannt, zuletzt der Kleinhirnnystagmus näher analysiert.

sind doch die Fälle mit verspätet auftretenden Stauungspapillen selten. Wilbrand und Sänger[1]) geben als Perioden zwischen Kopftrauma und Stauungspapillen $1\frac{1}{2}$ bis 2 Tage. Ist eine längere Zeit verflosssen wie hier, so nehmen die Augenärzte Meningitis, namentlich wenn Fieber da ist, an. Diese Autoren haben Fälle beobachtet, worin die Meningitis genas und Blindheit hinterblieb (Ewald[2])). Während in unserem Falle, namentlich mit Hinsicht auf die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit eine allgemeine Meningitis ausgeschlossen werden konnte, so war jedoch eine lokale Meningitis und dann eine seröse sehr möglich. Mit dieser Annahme lässt sich auch erklären, dass die Symptome erst mehr auf die rechte, nachher mehr auf die linke Seite hindeuteten; denn während einiger Zeit zeigte Patient Zwangsliegen auf der linken Seite.

Bei diesem Kranken hatten sich 6 Monate nach einer Fractura basis cranii (namentlich die linke Hälfte der hinteren Schädelgrube betreffend) Symptome erhöhten Hirndrucks auf alarmierender Weise mit starker Papillitis entwickelt. Spontan oder auch unter Einfluss einer Lumbalpunktion wurde Abnahme der Erscheinungen festgestellt. Eine seröse (Encephalo)meningitis und zwar eine multiple, wenigstens rechte und linke Kleinhirnhemisphäre betreffend, wurde angenommen.

Die Stauungspapillen hatten unter unseren Augen von 2 bis 4 Dioptrien zugenommen. Obwohl während 6 Wochen diese Schwellung existierte (Visus $\frac{1}{2}$ und $\frac{3}{4}$) erfolgte keine Atrophie N. optici.

Kann in diesem Fall die dreimal wiederholte Punktion einen Einfluss auf den Krankheitsprozess ausgeübt haben? Kaum ist dieses annehmbar.

Denn, die meningitischen Herde waren wahrscheinlich inkapsuliert; nur in der ersten Punktion hatte man einen übernormalen Druck gefunden und die späteren Punktionen hatten nur wenig Kubikzentimeter Flüssigkeit entleert. Auf das Symptom der Kopfschmerzen kann zeitweilig auch die Entleerung von sehr wenig Flüssigkeit[3]) einen günstigen Einfluss haben; übrigens wird in der Literatur[4]) immer und immer wieder, bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube für Lumbalpunktion gewarnt. Die Fälle plötzlichen Todes bei Punktion des Kleinhirns sind meines Erachtens daran zuzuschreiben, dass, sowohl bei inkapsulierter Flüssigkeitsanhäufung als bei den extra- und intracerebellären

1) Wilbrand u. Sänger, Neurologie des Auges. 1905. S. 798.
2) Ewald, Wien. klin. Wochenschr. 1895. S. 165.
3) Gross, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1905. Bd. 29. S. 462.
4) Dergent und Grenet, Encéphale. 1908. S. 92.

Geschwülste schon während des Ausflusses einzelner Kubikzentimeter Flüssigkeit eine Verschiebung von Cyste und Geschwulst, sowie des distalen Teils des Kleinhirns, namentlich des Flocculus stattfindet, und dass dadurch die Funktion des Foramen magnum als Kommunikation[1]) zwischen cerebralen und spinalen Räumen plötzlich blockiert werden kann[2]). Auch Wilbrand und Sänger, ebenso wenig wie der erfahrene englische Spezialist Horsley und Kocher und Cushing, haben kaum je irgend eine definitive Besserung beobachten können[3]).

Fall 5. Fräulein V., 26 Jahre alt, fiel 1899 vom Fahrrad auf den Kopf, wobei Bewusstlosigkeit auftrat. September 1905 trat die Empfindung von Formikation und Taubheit im rechten Arm und Bein auf, mit partieller Lähmung, wodurch sie Objekte fallen liess. Auch leichte Konvulsionen der rechten Gesichtshälfte. Spontan verschwanden diese Erscheinungen, welche von dem Bruder, einem Arzte, als von einem Herde in der linken Hemisphäre abhängig, betrachtet wurden.

1906 hat Patientin 4 Mal in der Nacht gebrochen.

Im Februar 1907, ein paar Wochen nach Influenza, trat Steifigkeit der linken Hand auf. In den jetzt folgenden 4 Monaten entwickelte sich eine Lähmung des linken Arms und traten 3 grössere Anfälle fokaler Epilepsie der linken Körperhälfte auf. Auch diese Erscheinungen heilten spontan.

Nachher jedoch entwickelten sich die ernsten und hartnäckigen Erscheinungen, namentlich immerfort frequentere Jacksonsche Anfälle der linken Zungenhälfte mit schwerer Sprachstörung. Die Natur der letzteren war schwer zu deuten, denn die Differentialdiagnose zwischen motorischer Aphasie und starker Anarthrie war niemals genau mit Sicherheit zu stellen. Am 31. Juli fand man leichte Facialislähmung rechts und die tiefen Reflexe waren sämtlich erhöbt. In den jetzt folgenden Wochen verschlimmerte sich der Allgemeinzustand ausserordentlich schnell. Täglich 30—60 schwere Anfälle von Zuckungen der Gesichtsmuskeln links und rechts, mehr jedoch rechts. Zungen- und Gaumenmuskeln waren gelähmt; das Schlucken war unmöglich. Das Körpergewicht minderte schnell herab, der Unmöglichkeit irgend einer regelmässigen Ernährung wegen.

Obwohl die Form der Zungen- oder Schluckähmung nicht einmal eine richtige Lokaldiagnostik ermöglichte und selbst der Linkshändigkeit der Patientin wegen nicht einmal die Lateralität des Herdes diagnostisch gesichert war, wurde zu einer Exploration erst in der linken, dann in der rechten Hemisphäre geschritten. Die Herren C. Winkler und J. Posthumus erachteten einen tödlichen Ablauf innerhalb einer kurzen Frist imminent, meinten jedoch, dass der Eingriff gerechtfertigt sein könnte. Mit Hinsicht auf eine mögliche Komplikation in der hinteren Schädelgrube wurde von Lumbalpunktion abgesehen. Bei einer Öffnung von 8×9 cm wurde festgestellt, dass die Dura mater stark gespannt und blutarm war.

1) Propping, Grenzgebiete. 1908. Bd. 19.

2) L. J. J. Muskens, Epilepsia. 1909. Bd. 1. S. 224.

3) H. Krügener, Arch. f. Ophthalm. Bd. 65. S. 69. — F. Krause, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 84. S. 597. — Sick, Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 1396.

Das Hirn pulsierte nicht. Mit Rücksicht auf die Gefahr, dass der starke Überdruck in einem Guss sich entleeren und dadurch Shokwirkung eintreten könnte, wurde die Dura nur oberflächlich inzidiert. Eine Woche darauf wurde nach Eröffnung der Dura der Herd gefunden. Es fiel auf, dass die Pia mater hier und dort trübe war, die Farbe der Hirnsubstanz zeigte einen purpurnen Anstrich den dilatierten Venen zufolge. Viel helle Subarachnoidalflüssigkeit entleerte sich. Ausschliesslich von den verfärbten Stellen des Cortex konnten mit einem sehr schwachen faradischen Strom epileptiforme Anfälle, wie so oft bei der Patientin beobachtet, ausgelöst werden. Dieser ganze Teil des Cortex wurde während einigen Sekunden mit einer warmen Sublimatlösung 1 : 5000 getränkt.

Der weitere Verlauf war äusserst günstig, das Körpergewicht nahm innerhalb 6 Wochen 13 kg zu, nie mehr wurden Anfälle beobachtet. Dass in der Tat der lokale Druck die Jacksonschen Anfälle in diesem Fall verursacht hatte, wird durch die Tatsache bewiesen, dass nach der ersten, vorläufig dekomprimierenden Operation, die Anfälle mit einem Schlag und definitiv ausblieben.

Bleibende Ausfallserscheinungen hat Patientin nicht gehabt, ausser nicht belästigender Astereognosie der rechten Hand. Psychisch zeigte Patientin eine sehr erklärbare Überreizbarkeit, dem durchgemachten Elend zufolge. Nach einigen Tagen hatte sie eine funktionelle Sprachstörung. Seitdem ist sie bis jetzt (3 Jahre später) vollkommen gesund.

Was lag hier vor? Während ein tuberkulöser oder syphilitischer Prozess ausgeschlossen schien, konnte hier ein richtiger solitärer Tumor wahrscheinlich kaum erwartet werden. Doch wurde hier, den landläufigen neurologischen Ansichten zufolge, von den meisten Ärzten Hirntumor diagnostiziert worden sein und zwar ein multipler Prozess, z. B. langsam wachsende Tumoren, erst in der rechten Hemisphäre, dessen Erscheinungen kompensiert wurden, währenddem die späteren Erscheinungen durch Metastase des Tumors in der anderen Hemisphäre verursacht seien. Vielleicht hatte sich selbst in der Medulla oblongata eine Metastase ausgebildet (Schluckstörungen). Der schnelle Verlust an Körpergewicht schien für eine solche Diagnose zu plädieren.

Damals wurden jedoch schon die früheren Erfahrungen verwertet und an die Möglichkeit seröser Meningitis gedacht, obwohl Quinckes- und Nonnes, sowie Oppenheims Mitteilungen mir noch unbekannt geblieben waren. Hätte ich nicht seröse Meningitis vermutet, ich glaube nicht, dem hoffnungslosen Zustand gegenüber zum Eingriff übergegangen zu sein.

Ich war auf einer Exploration in beiden Hemisphären gefasst: der erste Eingriff gab uns schon das Vorrecht, den Herd zu treffen und nicht nur zu dekomprimieren, sondern auch eine Woche später eine definitive Wendung der sehr ungünstigen Prognose zu veranlassen. Hier ergab sich für uns die Chance, als erster eine Autopsie in vivo

zu machen[1]), welche viele Anknüpfungspunkte mit der unlängst von Raymond und Claude beschriebenen Autopsie an der Leiche darbot. Hier wie dort haben wir Trübung der Pia und Verwachsung der Hirnhüllen mit der Cortex. Hier wie dort vasomotorische Störungen, und zwar in der Weise, dass eine lokale allseitig abgeschlossene Cyste dadurch in die Erscheinung getreten war und dass, mutmasslich hier wie dort, die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit in diesem abgeschlossenen Raume zu Pseudotumorerscheinungen den Anlass gegeben hatte. Waren auch Mikroben im Spiele gewesen und wie kamen diese dorthin? Hatte die Sublimattränkung der Gegend Anteil an dem definitivem Effekt der Operation? Auf diese Fragen müssen wir vorläufig die Antwort schuldig bleiben, und können nur den Fällen von Nonne, Krause, Henneberg eine zufügen, in welcher nicht nur die lokale Hirnerkrankung per autopsiam in vivo zur Beobachtung kam, doch auch ein Hinweis für weitere Arbeit gefunden wurde. Namentlich scheinen der Pathologanatom und der Neurologchirurg besonders berufen zu sein, unsere Kenntnisse in dieser Richtung zu erweiteru. Zum Teil gestattet auch Fall S. diese gestellten Fragen etwas näher zu bestimmen.

Alles zusammen können wir feststellen, das diese erste autopsia in vivo der serösen Meningitis die folgenden vier Befunde ermöglichte: 1. Injektion der Pial- und Cortikalgefässe; 2. vollkommen lokalisierte wahrscheinlich allseitig abgekapselte Anhäufung von serösem Exsudat, subarachnoidal, aber hier ausschliesslich peripher, nicht zwischen den Windungen gelagert; 3. Trübungen der Pia und Arachnoidea und Verwachsungen; 4. Funktionell bestand eine krankhaft erhöhte elektrische Reizbarkeit des betroffenen Teils des Cortex.

Kaum je wurde besser als in diesem Fall das Dictum illustriert, „dass mit der jetzigen Technik absolut eindeutige Indikationen abwarten, nichts anderes bedeutet als den Tod abwarten“. Der Fall zeichnet klar in solchen Fällen unsere Pflicht vor; uns erst eine Technik erwerben, welche die Gefahr des Eingriffs auf ein Minimum herabsetzt und dann nach sorgfältigem Studium des Falles palliativ operieren und zwar dort, wo die beste Chance ist, den Hauptsitz des Prozesses zu finden. Solange wir nicht klinisch genau über die Differentialdiagnostik, Tumor-seröse Meningitis, unterrichtet sind[2]), wird man in allen Fällen von Tumorerscheinungen, ohne zu schaden, von diesem

1) Vergl. die ausführliche Mitteilung des Falles in „Epilepsia“. 1910. Bd. 2. Heft 1.

2) Vergl. die Abhandlung „Die Differentialdiagnostik der serösen Meningitis und die Technik der operativen Behandlung derselben“ in „Epilepsia“. 1910. Bd. 2. Heft 1.

Prinzip sich leiten lassen können. Wenn auch ein noch so vollkommen tadelloses Resultat wie in diesem Falle, sowie in Fall 8 seltsam bleiben möchte, so wird man wenigstens in diesen Fällen zur richtigen Zeit eine Palliativtrepanation verrichtet haben. Die heftigen Kopfschmerzen, das Erbrechen und der frühzeitige Verlust des Gesichtsvermögens werden unseren Kranken erspart bleiben.

Fall 6. L. J., Gemüsehändler, 47 Jahre alt. Jude, verheiratet. 6 Kinder, alle gesund.

Datum der ersten Untersuchung 27. Juli 1908.

Pat. klagt über Schwindelanfälle; alles dreht sich um ihn, er muss sich stützen, um nicht hintenüber zu fallen. Er hat dies ein paar Mal jeden Monat seit einem Jahr empfunden. Auch hat er vor 2 Monaten 3 grosse Anfälle gehabt. Er zuckte dabei mit Händen und Füssen, knirschte die Zähne, will jedoch dabei die Unterhaltung seiner Verwandten gehört haben, kein Zungenbiss. Keine Enuresis.

Er klagt weiter über Schwäche des linken Beins, seit ein paar Monaten verschlimmert. Pat. geht schlecht, schon seit einem Jahr. Weiter hat er Kopfschmerzen im rechten Frontalteil stechenden Charakters ungefähr 4 Mal pro Woche, wobei er, namentlich nachts, erbricht. Diese Kopfschmerzen sind immer verschlimmert. Das Gedächtnis scheint herabgesetzt, er gähnt viel. Zeitweilig Trunkenboldsgang. Pat. fiel im September 1907 auf den Hinterkopf. Seitdem haben alle diese Symptome sich entwickelt. Gleich nach diesem Fall will er erbrochen haben.

Status praesens am 4. August 1908: Die rechte Pupille ist grösser als die linke. Lichtreaktion normal. Augenbewegungen normal. Die Zunge bebt, auch die rechte Hand. Oberflächliche und tiefe Reflexe normal; nur am linken Bein ist der Kniereflex verstärkt und ist Babinski positiv. Schmerzhaftigkeit beim Klopfen auf den linken Frontalteil. Augenarzt Snellen: Visus rechts $^{3}/_{6}$, links $^{3}/_{10}$. Im linken Auge ist der Papillenrand verschwommen. Die Venen erweitert. Niveauunterschied $1^{1}/_{2}$ D.

20. November 1908. Post- oder Propter(?)Behandlung mit Jodet. kal. 45 : 1000 (3 Löffel pro die) bessern die Kopfschmerzen und erbricht Pat. weniger. Die Stauung der Papillen geht zurück. Babinski wie zuvor. V. O. D. $^{1}/_{[illegible]}$, V. O. S. = $^{4}/_{10}$.

1. Februar 1909. Ausser einer leichten Verschwommenheit der Papillenränder ist Pat. wieder hergestellt.

Eine genaue Lokalisation dieses unzweifelhaften Hirnprozesses war Mangels genügender Symptome aufzugeben. — Vom Anfang an war der gutartige Charakter dieser Erkrankung aufgefallen und war seröse Meningitis diagnostiziert.

Deshalb: Bei einem Erwachsenen entwickelten sich nach einem Fall auf den Hinterkopf die Zeichen einer progressiven Hirnerkrankung mit doppelseitiger Papillitis und unvollständiger Hemiplegie einhergehend. Unter Behandlung verschwanden alle Symptome. Traumatische Encephalomeningitis serosa, die rechte Hemisphäre des Grosshirns

jedenfalls mehr betreffend, wird angenommen. Dieser Fall heilte spontan aus, nachdem während einiger Wochen die Papillitis. $1\frac{1}{2}$ Dioptrien hoch, nur zeitweilig zu einer geringen Visusbeschränkung Anlass gegeben hatte. Unter diesen Umständen kann auch in der Folge in solchen leichten Fällen der palliative Eingriff unterlassen werden.

Fall 7. G. E., 16 Jahre alt, Buchdrucker.

11. August 1908. Seit 7 Wochen Schmerzen am rechten Frontalteil stechenden Charakters, immerfort verschlimmert. Pat. hat einmal vor 4 Wochen erbrochen. Er ist schläferig und gähnt viel. Wenn er das Bett verlässt, klagt er über Doppelsehen. die Bilder oben und neben einander. Seit 3 Wochen hat er die Arbeit verlassen. Er hört, sieht, schmeckt und riecht gut.

Pat. war als Kind gesund, soll viel Staupen gehabt haben. Vor 3 Jahren im Krankenhaus wegen Pleuritis und wurde operiert.

Vor einem halben Jahr soll er einen Schlag der Türe gegen den Hinterkopf bekommen haben, soll nicht bewusstlos gewesen sein. Auch hat er sonst sich Verwundungen in der Maschinerie zugezogen. Vor 6 Wochen war das erste Symptom der Erkrankung ungewöhnliche Schlafneigung; dann kamen die Kopfschmerzen usw. dazu.

Die ganze Familie war nervös. Ein Bruder, 4 Jahre alt, hatte viel Staupen und starb nach 14 Tagen.

Pat. ist gut genährt. Strabismus convergens des rechten Auges ist da. Die rechte Pupille ist grösser als die linke. Die Doppelbilder sind ungekreuzt. Facialisinnervation links weniger kräftig als rechts. Pupillenreaktion normal. Finger-Nasen-Experiment mit der rechten Hand ungenau. Die tiefen Reflexe der Beine sind schwach, der Arme nicht da, rohe Kraft normal. Auf dem rechten Temporalteil des Schädels ist der Perkussionsschall mehr tympanitisch. Ein wenig Romberg. Stauungspapillen beiderseits $2\frac{1}{2}$ Dioptrien.

28. August 1906. Nach ein paar Wochen Bettruhe und Jod. Kal.-Medikation, sind die Stauungspapillen verbessert. Die früher gefundenen Netzhautblutungen kaum mehr sichtbar. Nur klagt er über Ohrensausen.

15. Oktober 1908. Pat. ist ganz wieder hergestellt und verlässt das Krankenhaus.

Dieser Fall ist vergleichbar mit Fall 6. Für beide fällt die undeutliche Lokalisation des Prozesses auf, während auch die schnelle Besserung frappiert. War die Erkrankung tuberkulöser Natur? Das schnelle Entstehen der Stauungspapillen, die Augenmuskellähmung, der Trunkenboldsgang, der Schwindel, das Ohrensausen, dringt zur Annahme einer serösen Meningitis, vielleicht tuberkulöser Natur in der hinteren Schädelgrube, welche spontan zur Heilung kam. Der Fall ist insoweit wichtig für weitere Arbeit, als die Stauung schon $2\frac{1}{2}$ Dioptrien war, aber ohne Visusverlust. Dies scheint mir der maximale Grad von Stauungspapille, bei welchem man exspektativ verfahren kann.

Fall 8. G. v. d. B., 16 Jahre alt.

23. III. 1909. Neben allgemeinen Hirndrucksymptomen (starke Kopfschmerzen, tägliches Erbrechen, Papillitis optica incipiens), linksseitige epileptiforme Anfälle, namentlich den linken Arm betreffend. Alles hat sich in 2 bis 3 Monaten entwickelt. Es existiert leichte linksseitige Hemiparese, namentlich des Arms. Ebendaselbst stark erhöhte Reflexe. Auch Klonus des M. quadriceps femoris und des M. pectoralis major links. An der linken Hand und Unterarm ausgesprochene Astereognosie; erkennt keinen Gegenstand mit der linken Hand. Dabei Atopognosis: Berührung der Haut wird hier, sowohl an der ulnaren als der radialen Seite, distalwärts lokalisiert. Schmerzempfindlichkeit über beide linke Extremitäten herabgesetzt.

19. IV. 1909. Patient, der sonst in gehobener Stimmung verkehrte, reagiert weniger in den letzten Tagen, wird dumpfer äusseren Eindrücken gegenüber. Linksseitige Hemiplegie nimmt zu.

Augenarzt de Vries: Doppelsehen, Pupillarreaktionen und Augenbewegungen normal. Starke Papillitis mit Netzhautblutungen. 3 Dioptrien Niveauunterschied. Visus normal.

20. IV. 1909. Palliativoperation ohne Duraöffnung. Knochenbresche 8×7 cm über Parietalgegend.

26. IV. 1909. Kopfschmerzen und Erbrechen geschwunden. Papillitis rechts stärker als links. Astereognosie und totale, kaum segmentale Atopognosis: wird meist distalwärts lokalisiert.

8. V. 1909. Papillitis beiderseits zugenommen. Niveauunterschied jetzt 5 Dioptrien. Visus herabgesetzt: O. D. $^1/_4$, O. S. $^1/_3$. In diesem Stadium war der Visus ungemein schwankend. So fand Augenarzt Schoute am 12. V. 1909 V. O. D. = $^1/_{60}$. V. O. S. = $^1/_{60}$ mit den Ringen von Landolt. Zählt Finger auf 3 m. Linksseitige Hemiparese hat zugenommen. Auch der Tastsinn auf linken Unterarm und Hand ist fast ganz erloschen. Wegen zunehmendem Hirndruck Ventrikelpunktion, 6 ccm entleert.

15. V. 1909 zweite Operation. Ausgedehnte Duraöffnung, aus welcher maximal komprimiertes Hirn prolabiert. Der Teil, dessen faradische Reizung links- und auch rechtsseitige Konvulsionen loslöst, wird aufgesucht. Wegen Kollaps muss die Wunde geschlossen werden.

17. V. 1909. Visus O. D. $^3/_{50}$. V. O. S. $^3/_{30}$. Trübe Retinastreifen bis zur Faveola. Maximalweite Pupillen.

26. V. 1909 dritte Operation. Eröffnung von Haut- und Duralappen. In den vorderen Teilen des freiliegenden Cortex werden Konvulsionen der rechten, weiter nach hinten mehr der linken Hand ausgelöst. An letzter Stelle wird die subcortikale Gegend punktiert. Eine nussgrosse Cyste und zwar eine wandlose der nachherigen mikroskopischen Untersuchung Dr. Schoos zufolge, wurde hier, mit ziemlich viel polynukleären Zellen, angetroffen. Der ganze Inhalt (eiweissreiche gelbe Flüssigkeit) wird entleert, etwa 8 ccm. Wunde geschlossen. Über der eröffneten Cyste wurde die Dura nicht genäht.

28. VI. 1909. Allgemeines Wohlbefinden. Hemiparese zurückgegangen. Nur an der ulnaren Seite des linken Unterarms und Hand ist die Tastempfindung weniger deutlich als rechts. An der radialen Seite jedoch werden mehr regelmässig topognostische Fehler gemacht als an der ulnaren Seite. Die berührten Hautstellen werden — zum Unterschied mit dem

Ergebnis vor der Entleerung der Cyste — nach proximalwärts verlegt, sowohl an der ulnaren als der radialen Seite des Arms. Schmerzempfindlichkeit nur auf ulnarer Hälfte des linken Unterarms und linken Brustzone herabgesetzt. Pat. erkennt Münzen. Die Hemiplegie geht langsam zurück.

10. VII. 1909. Dr. de Vries: Papillen noch etwas verschwommen. Wenig Schwellung. Visus deutlich verbessert. V. O. D. $2\frac{1}{2}:12$, V. O. S. $2\frac{1}{2}:8$.

30. XI. 1909. Pat. ist wieder ganz hergestellt, eine leichte Parese der linken Hand ausgenommen. Er sieht blühend aus. Keine Kopfschmerzen oder sonstige cerebrale Symptome. Visus r. = l. $^5/_5$. Objektiv ist im Augenfundus nichts mehr zu sehen. (Augenärzte Snellen und Nicolai.)

Am 10. VII. 1910. Ausgezeichnetes Wohlbefinden. Visus normal. Leichte Astereognosie und leichteste Parese der linken Hand ist noch da.

Deshalb ein Fall, vergleichbar mit Fall 5, mit dem Unterschied jedoch, dass hier die epileptischen Entladungen auf den Hintergrund, die Lähmung und die Stauungspapillen dagegen maximal geworden sind. Es ist dieser merkwürdige Unterschied bei im Grunde so sehr vergleichbaren Erkrankungen wichtig, mit Hinsicht auf die verschiedene Lokalisation. Im Fall 8 hat sich anscheinend in der Tiefe der Windungen der inkapsulierte Herd der serösen Meningitis entwickelt und daran ist der Druck auf die Capsula interna und die ausgesprochene Hemiplegie mit Gefühlsstörungen zuzuschreiben. Andererseits fand sich in Fall 5 die Cyste ausschliesslich peripher, kam ganz zu Gesicht, und kann das frequente Auftreten der epileptiformen Entladungen erklären.

Der Gegensatz dieser Fälle ist mit Hinsicht auf die schwere Stauungspapille mit drohender Erblindung in Fall 8, den vollkommen normalen Papillen des Falls 5 gegenüber, auffallend, weil nicht in übereinstimmung mit Lesley Patons Satz[1]), der ja aus einem grossem Material den Schluss zog, dass namentlich die graue Cortex interessierende Neubildungen Stauungspapillen zu veranlassen imstande sind.

Andererseits ist der Fall wichtig, weil sich hier herausstellt, dass in diesem Ausnahmefall eine Papillenstauung von 4 Dioptrien und ein Visus von $^1/_{60}$ durch eine komplete Operation ad integrum zurückgehen konnte. In operativer Hinsicht muss darauf hingewiesen werden, dass in diesem Fall 8 keine Sublimatwaschung nach der Depletion des Herdes angewendet wurde. Es erhebt sich die Frage, ob dadurch nach den Operationen die noch 2 Mal notwendig gewordene Punktion nicht vorgebeugt hätte werden können, wenn wir, wie auch in Fall 5, die Sublimatwaschung auch hier angewendet? Auf alle Fälle ist es äusserst merkwürdig, sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch, dass nach der dreimaligen Operation und nachherigen zweimaligen

1) Ned. Tydschr. voor Geneesk. 1909. 2. Nr. 15. S. 1113—1124.

Herdpunktion durch den Skalp hindurch nicht eine Spur einer Druckzunahme, im Gegenteil eine ununterbrochene Heilung, beim jetzt ganz gesunden Patienten beobachtet werden konnte.

Fassen wir das Resultat dieser 8 Fälle zusammen, so haben wir Patienten, bei welchen, unserer jetzigen diagnostischen Kenntnis zufolge, die Diagnose von Meningitis serosa gestellt werden muss. Der Unterschied mit den früheren diesbezüglichen Mitteilungen ist dieser, dass in 3 meiner Fälle der Beweis autoptisch, in Fall 5 und, auch, zwar unvollständig (weil der eigentliche Herd nicht ganz zu Gesicht kam) in Fall 8, im Leben, geliefert werden konnte. In Fall 5 wurde ausser der lokalen Anwesenheit einer klaren Flüssigkeit festgestellt, dass objektive Zeichen der Erkrankung zu Gesicht kamen (purpurne Verfärbung, Gefässdilatation, Trübungen und Verwachsungen der Pia) und dass der betreffende Cortexteil, zur Grösse eines Fünfmarkstücks, in hohem Grade für schwache elektrische Ströme reizbar sich herausstellte; meines Erachtens konnte hier mit Sicherheit in anatomischem und physiologischem Sinne die Erkrankung näher definiert werden. Auf Grund dieser funktionellen Änderungen scheint es mir richtiger, von Encephalomeningitis in solchen Fällen zu sprechen [1]). Weil nun diese letzteren Befunde Hyperämie und Überreizbarkeit, nach dem Tode notwendig der Untersuchung sich entziehen müssen, braucht man sich nicht zu wundern, dass in keiner der Leichenöffnungen Nonnes, ebensowenig wie im Falle Raymond-Claude etwas dergleichen gefunden wurde. Denn auch eine lokale Anhäufung von seröser Flüssigkeit wird bei der Autopsie in mortuo leicht übersehen. Gleichen sich doch alle Druckunterschiede nach dem Tode im zentralen Nervensystem bald aus, und es ist wohl allbekannt, dass man durch Lumbalpunktion nach dem Tode zwar Flüssigkeit aspirieren kann, dass es jedoch nie unter positiven Druck ausfliesst wie im Leben.

Des weiteren haben wir in Übereinstimmung mit Quincke, Nonne und Oppenheim den Beweis liefern können, dass in dieser Erkrankung eine Spontanheilung sehr möglich ist, falls wenigstens die Symptome einen gewissen Grad nicht überschreiten. Wir haben es hier mit einer Erkrankung gutartiger Natur zu tun, aber nur maligne durch seine Lokalisation in lebenswichtigsten Körperprovinzen. Nur beim Überschreiten eines gewissen Grades des lokalen Drucks und namentlich auch unter dem Einfluss unzweckmässiger Massnahmen (namentlich Lumbalpunktion), stellt sich die Erkrankung als eine maligne heraus, indem sie durch Coma, Atemstörungen, den Tod, oder aber bei spon-

---

1) Auch die von Raymond-Claude in der Hirnsubstanz beobachteten Veränderungen sprechen in diesem Sinne.

taner Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse im Cranium, durch nachbleibende Augennervenatrophie die Erblindung herbeiführt.

Was den migrierenden Charakter der Erkrankung betrifft, so war dieser am deutlichsten in Fall 5 und bei Patient 1, der ebenso, wie sein Vater an einer späteren Rechute unter vergleichbaren Symptomen starb. In Fall 7 war, insoweit auch der migrierende Charakter der Erkrankung erkennbar, als der Kranke früher an einer Pleuritis seröser Natur erkrankt war. In Fall 5 ist bemerkenswert, dass der erste spontan geheilte Herd im linken Grosshirn, der zweite mit viel schwereren stürmischeren Erscheinungen einhergehender Herd, im rechten Grosshirn lokalisiert wurde. Es ist nicht unmöglich, dass in Fall 3 an beiden Seiten im Kleinhirn der Prozess lokalisiert war. — In keinen meiner Fälle habe ich entweder zu gleicher Zeit oder nach einander Klein- und Grosshirn affektiert gefunden.

Ganz unerklärt scheint mir, warum denn in der oben referierten Literatur, sowie vielleicht im Falle Lichtheims[1]) und Rubitius[2]) überhaupt das Kleinhirn soviel öfter als Sitz der Erkrankung beobachtet worden ist, dermassen, dass in der zweiten Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte in der Diskussion nur einzelne Fälle von im Rückenmark und in der hinteren Schädelgrube lokalisierte seröse Meningitis genannt wurden, und ich als erster, wie ich meine, auf meinen Fall 5 als eine zweifellos in Cerebro lokalisierte, Bezug nehmen konnte.

Welcher Natur sind nun diese Prozesse? Handelt es sich um eine bakterielle Erkrankung oder sind nur ausschliesslich vasomotorische Einflüsse im Spiele? Ich glaube, beide Ätiologien können entweder vereinzelt oder auch zusammen seröse Meningitis und zwar die lokale, sowie die allgemeine Varietät veranlassen. So war in den Fällen 2, 4 und 6 (?), wahrscheinlich auch in 5, das Schädeltrauma das ätiologische Moment, währenddem in Fall 7 die tuberkulöse Natur wahrscheinlich ist. Überhaupt ruft die letzte Krankengeschichte den Gedanken an eine Verwandschaft zwischen der serösen Pleuritis und der serösen Meningitis wach. In anderen Fällen als Fall 7 kann man an die Lamina cribrosa als porte d'entrée für mitigierte Mikrobenkolonien denken. Leider gibt auch der Fall Raymond-Claude ebensowenig wie die Nonneschen Fälle eindeutige Aufschlüsse.

Ein anderer wichtiger Punkt ist die Frage nach der Rolle des Hydrocephalus internus oder abnorme Flüssigkeitsabsonderung innerhalb der Ventrikel einerseits, die nach der Verwandschaft mit der von

---

1) Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.
2) Rubitius, Beiträge zur klin. Chirurgie. 1909. Bd. 36. S. 447.
3) Vrydag, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. 1. Nr. 10. S. 747—756.

Schlesinger, Krause, Oppenheim, Mendel-Adler, Plavec und Montet in der letzten Zeit beschriebenen lokalen meningitischen Prozesse des Rückenmarks andererseits. Meine Beobachtungen an Fall 4, wo stark erhöhter Druck bei Lumbalpunktion gefunden wurde und die weiteren Beobachtungen an den anderen Fällen, wo trotz bei der Operation nachgewiesenen erhöhtem Hirndruck mittelst Lumbalpunktion kaum einzelne Kubikzentimeter Flüssigkeit entleert werden konnten, haben mir die Überzeugung gegeben, dass in den meisten Fällen der Prozess abgekapselt wird. Mit Hinsicht auf die Ätiologie der serösen Encephalomeningitis darf noch daran erinnert werden, dass H. Oppenheim auf ungenügende Gründe eine spontan geheilte tuberkulöse Meningitis in den von ihm beschriebenen und ebenfalls von Strümpell bemerkten Fällen von Pseudotumor bei Kindern von 8—12 Jahren annahm. Weiter muss noch darauf hingewiesen werden, dass der Influenza eine ätiologische Rolle zufiel; die Heredität ist unverkennbar in Fall 1 und 7.

Die weit grössere praktische Bedeutung der serösen Encephalomeningitis und das deshalb hierfür zu erwartende weit tiefere Interesse der praktischen Nervenärzte bürgt uns zweifellos dafür, dass in kurzer Frist eine bessere Klärung der Frage nach der Ätiologie als dem Wernicke-Strümpell-Oppenheimschen Krankheitsbild [1]) der Encephalitis zuteil werden wird. Hoffen wir, dass es dem neuen Spezialismus vorbehalten sei, eine scharfe Sonderung dieser beiden Erkrankungsformen — falls sie auf die Dauer aufrecht erhalten werden kann — vorzubereiten, wobei eventuell ein Seitenlicht auf die noch so unscharf begrenzte Polyneuritis und Poliomyelitis fallen möge.

Währenddem meine Beobachtungen in ätiologischer und anatomischer Hinsicht nur zu Fragestellungen Anlass geben können, so kann vielleicht das Resultat für die Indikationen in der Zukunft brauchbar genannt werden. Für den Kliniker ist ja dies eine Hauptsache und es wird nicht das erste Mal sein in der Geschichte der Medizin, dass beim Entstehen neuer Krankheitsbegriffe die Indikationen zur Behandlung zu einem gewissen Abschluss kamen, lange bevor die Pathologie und Anatomie der Erkrankung Objekte von vertiefter Nachprüfung geworden waren.

Weil es nun kaum zweifelhaft ist, dass die verschiedenen Behandlungsprinzipien (Abstinenz, Lumbalpunktion, Palliativoperation mit Duraöffnung) einen intensiven Einfluss auf den Verlauf dieser ihrer Natur nach beniguer Erkrankung haben können, wollen wir die 8 Fälle

1) Oppenheims Artikel: Encephalitis in Nothnagels spezieller Pathologie. 1897.

nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppieren. Hierbei muss gleich die Bemerkung gemacht werden, dass nur 4 der 8 Fälle unter eigener Verantwortung zur Behandlung kamen, während von den 4 anderen allein der Verlauf studiert, ohne dass meinerseits Einfluss auf die ärztliche Behandlung ausgeübt, wurde. Eben die Kompletion meiner Serie Fälle mit der Serie von anderen Ärzten erachte ich als einen grossen Vorteil. Denn nichts ist lehrreicher für uns als das Vergleichen eigener Resultate mit dem Effekt der von anderen angewendeten Massnahmen, welche nicht die unserigen sein würden. Zugegeben werden muss, dass 2 Serien, jede von 4 Fällen, zu wenig ist, um eine regelrechte brauchbare Statistik daraus zu machen. Sie würden ganz ungenügend sein, wenn nicht alle 8 Fälle von demselben Untersucher, in allen Stadien vor und nach der betreffenden Behandlung untersucht werden könnten. Wo die Zahl der publizierten und namentlich der zur richtigen Zeit operierten Fälle dieser Erkrankung noch so gering ist, gibt die grosse praktische Wichtigheit der Affektion, mir den Mut, die beiden Serien neben einander zu studieren.

In Serie A wurde nach mehr progressiven Prinzipien aufgetreten, d. h. operatives Eingreifen dort, wo das Gesichtsvermögen oder das Leben Gefahr läuft.

In Serie B wurde vor allem an konservativer Behandlung festgehalten und wo operativ vorgegangen wurde, geschah dies soviel als möglich in beschränktem Maße.

In Serie A (4 Fälle) treffen wir alle vier, mit wenig oder geringem Residuum wiederhergestellt, einer (Fall 5) war ganz sicher der am meisten hoffnungsloseste von allen hier beschriebenen Fällen. Auch diese Patientin kam ohne einen ernsteren Rückstand davon. Fall 8 hatte schon Visus $^2/_{60}$ wegen Stauungspapille, dabei Hemiplegie und einseitige Anfälle und auch diese erlangte wieder normalen Visus und behielt nur eine partielle Parese der linken Hand. Von den anderen 2 Fällen muss zugegeben werden, dass eine der beiden, nachdem er verzogen war und nicht mehr unter unserer Behandlung stand, Rechute gehabt haben und daran verschieden sein soll.

In Serie B haben wir ebenfalls von den 4 Fällen 2 ohne Operation, ohne Residuum wiederhergestellt gesehen; dagegen ist eine (Fall 2) übergrossem Hirndruck zufolge gestorben und eine Patientin (Fall 3) wurde spontan ganz wieder hergestellt, blieb aber der optischen Atrophie zufolge vollständig blind.

Wenn wir nun diese konservativ behandelten Fälle (2 und 3) mit 5 und 8 vergleichen wollen, dann kann es kaum fraglich sein, dass mutmasslich auf alle Fälle eine palliative Trepanation in Fall 3 die

Blindheit und in Fall 2 äusserst wahrscheinlich den Tod hätte vorbeugen können.

Stellen wir jetzt die 2 Serien nebeneinander, die aktiv und passiv behandelten Fälle, so findet man in beiden Serien zwei spontane, ohne Residuum wieder hergestellte. Hieraus kann man auf alle Fälle den Schluss ziehen, dass eine grosse Anzahl dieser Krankheitsfälle (hier 50 Proz.) gar keine Behandlung brauchen. In dieser Hinsicht stehen dann auch die Serien neben einander, weil auch in der aktiv behandelten Serie nur bei den stärkeren Papillenstauungen progressiver Hemiplegie und epileptischen Anfällen, eingegriffen wurde. Andererseits sehen wir 2 ernstere Fälle in beiden Serien. Die beiden konservativ behandelten Fälle erblindeten, resp. starben, obwohl Lumbalpunktion angewendet wurde, an der anderen Seite (5 und 8) sahen wir Fälle, welche der richtig angewandten Hirnchirurgie zweifellos das Wort sprechen. Den Symptomen nach kann man folgenderweise die Fälle paaren:

Progressives Verfahren.	Konservatives Verfahren.
5. Zungen- und Schlucklähmung, zahllose Jacksonsche Krämpfe. Ausgang nach Operation: vollkommene Heilung.	2. Progressiver Hirndruck mit Stauungspapillen, Atemstörungen nach Lumbalpunktionen. Ausgang: Tod.
8. Schwere Stauungspapillen. Hemiplegie. Hemiepileptische Krämpfe. Visusverlust. Ausgang nach Operation: Heilung mit geringer nachbleibender Parese der Hand.	4. Schwere Stauungspapillen. Kleinhirndrucksymptome. Ausgang nach wiederholten Lumbalpunktionen: Heilung.
1. Nicht lokalisierbare Hirndrucksymptome mit leichter Stauungspapille. Queeksilbereinreibung. Ausgang: Heilung. (Nach einem Jahre angeblich Rezidiv und Tod.)	3. Nicht lokalisierbare Hirndrucksymptome mit schweren Stauungspapillen. Ausgang: Spontanheilung mit vollständiger Erblindung.
6. Nicht lokalisierbare Hirndrucksymptome mit leichten Stauungspapillen. Ausgang: Spontanheilung.	7. Cerebral lokalisiertes Hirnleiden mit leichten Stauungspapillen. Ausgang: Spontanheilung.

Es ist mir nicht zweifelhaft, dass in diesen Ergebnissen ein Hauptresultat dieser Beobachtungen gelegen ist. Die Hauptsache sei, dass man sich die Verfügung über die Hilfsmittel besorge, welche die Ge-

fahr eines explorativen Eingriffs in Gross- und Kleinhirn auf ein Minimum herabsetzen (einen speziell geübten, neurologisch erfahrenen Chirurgen, Wasserbettbehandlung usw.); und dann, sobald der Hirndruck einen gewissen Grad (3 Dioptrien Stauung, namentlich falls der Visus herabzumindern anfängt, Gewichtsverlust durch Erbrechen, Kopfschmerzen oder Krämpfe) eingreifen. Die Lumbalpunktion haben wir in dieser Krankenserie wiederum aufs neue misstrauen gelernt, denn der unglückliche Verlauf in Fall 2 ist meiner Überzeugung nach teilweise auf die Rechnung wiederholt vorgenommener Lumbalpunktion zu setzen. — Während in 4 meiner 8 Fälle wiederholt Punktion gemacht wurde, gibt es nur einen Fall (4), wo die Möglichkeit existiert, dass wirklich für den Kranken Nutzen daraus entstanden ist.

Alles in allem lässt sich aus meinen Beobachtungen schliessen, dass bis auf einen gewissen Grad von Stauungspapille (bis ungefähr 3 Dioptrien Niveauunterschied) und zwar nur bei Affektion des Grosshirns in der Folge die Lumbalpunktion angewendet werden kann (namentlich für diagnostische Zwecke).

Dort jedoch, wo nur die winzigste Chance existiert für eine Affektion der hinteren Schädelgrube, sei es Tumor, sei es seröse Meningitis, so muss auf Grund der in der Literatur bekannt gegebenen Fälle vor Eintritt des Todes während oder nach (Fall 2) der Punktion, mit Nachdruck dagegen gewarnt werden[1]). In einer in Kurzem erscheinenden Spezialbehandlung wird die Technik der operativen Massnahmen in Verbindung mit gewissen, von den verschiedenen Autoren beobachteten diagnostischen Merkmale, näher ventiliert werden[2]). Auf Grund dieses vergleichenden Studiums der eigenen Fälle in Verbindung mit den von den Vorgängern erreichten Resultaten, kommen wir zu den folgenden Konklusionen.

1. Dass wir in der serösen Meningitis, und zwar der lokalen Form, eine praktisch ungemein wichtige Erkrankung erkennen können, welche bis jetzt nur dadurch klinisch sich vom Hirntumor unterscheiden lässt, dass sie zur Spontanheilung hinneigt.

2. Dass diese Serie Fälle geeignet erscheint, die entworfene Skizze von Quincke, von Oppenheim und Nonne später in negativem Sinne wenigstens näher bestimmt, in verschiedenen Hinsichten schärfer zu umgrenzen. Während namentlich Quincke zur Meinung hinneigte, dass bei diesen Kranken eine vermehrte Flüssigkeitssekretion in den Hirnventrikeln vorlag, haben die Mitteilungen Nonnes schon darauf

1) Hat doch Ed. Allard (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderkrankheiten. 3. 1909. S. 131) in seiner Dissertation nicht weniger als 23 solche Todesfälle aus der Literatur zusammenbringen können.

2) Epilepsia. Bd. 2. 1910. 1. Heft. (Barth, Leipzig).

hingewiesen, dass ebenfalls vergleichbare, oberflächliche und zwar lokale Prozesse angenommen werden müssen, und kann in unseren Fällen 2, 5 und 8, in dieser Hinsicht kaum ein Zweifel obwalten. Neben den eine ganze Hemisphäre (ventrikulär und subpial) oder beide Hemisphären betreffenden seröse Meningitiden nach Quincke, haben wir noch eine lokale Meningitis serosa, oder, den Beobachtungen meiner früheren (5)[1]) und Raymond-Claudes zufolge, eine Encephalomeningitis serosa localis zu unterscheiden. Denn in meinem Fall 5 und Fall 8 fanden wir bei der Autopsie in vivo lokale krankhafte Änderungen des motorischen Cortex (Hyperexzitabilität und Gefässerweiterung), während Raymond-Claude in der affektierten Gegend in dem benachbarten grauen Cortex kleine Entzündungsherdchen auffanden.

3. Dass meine Beobachtungen den Oppenheimschen Satz, dass namentlich bei Frauen und dann besonders im Kleinhirn seröse Meningitis vorkommt, zu erweitern imstande sind. Denn in meinen Fällen fand sich Erkrankung gleich oft supra- als subtentorial und fanden sich unter 8 Fällen 6 Männer und 2 Frauen. Mit dem genannten Autor finden auch wir Trauma (4 Fälle), Influenza (2 Fälle) und neuropathische Disposition (in Fall 1 lag direkte Heredität der Erkrankung selbst vor) als wichtigste ätiologische Faktoren. Des weiteren erachte ich mich auf Grund meiner Beobachtungen berechtigt, dem Namen Encephalomeningitis serosa das Epitheton migrans zuzufügen; besonders deutlich war in dieser Hinsicht Fall 5, denn, während der ersten Krankheitsperiode fand sich Lähmung mit Konvulsionen in der linken Hand und Arm, und kam spontan zur Heilung, während in der zweiten Periode Lähmung und Konvulsionen im rechten Facialisgebiet sich vorfanden, und zwar in stürmischer, das Leben bedrohender Weise. In einem anderen Fall fand sich in einer ersteren Periode seröse Pleuritis, in einem zweiten seröse Meningitis localis über das Kleinhirn.

4. Dass unsere Diagnostik[2]) und Prognostik den von anderen Autoren und hier beschriebenen Fällen zufolge, eine Revision bedürftig ist, insoweit sie Hirnfälle mit langsam wachsenden Hirndruckerscheinungen betrifft. Während diese Untersuchung ausschliesslich die Erwachsenen berücksichtigt, stellt sich aus der von mir, zusammen mit W. Snellen durchgeführte Enquête heraus, dass mit noch grösserem Nachdruck eine solche Revision für die Kinder, namentlich auch bei lokalen Hirnprozessen unter dem 3. Jahre, notwendig ist. In beiden

1) Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. 1. Nr. 10. S. 747—756 und Epilepsia. 1909. Bd. 1. H. 3. S. 256: Flüssigkeitsansammlung auf der Oberfläche, zwischen den Windungen und innerhalb des Hirngewebes.

2) In einer anderen Arbeit (Epilepsia. 1910. Bd. 2. Heft 1) können gewisse wichtige diagnostische Details als Frequenz der epileptischen Erscheinungen, das Auftreten von Fieber und Stauungspapillen, näher studiert werden.

Gruppen von Fällen wird die schwierige Prognosenstellung mit noch mehr Vorbehalt zu stellen sein. Andererseits werden die Indikationen zum explorativen Eingriff viel dringender. Denn weil man bis vor kurzem an erster Stelle palliativ operierte, zur Erleichterung des subjektiven Leidens und zur Herabsetzung der Stauungspapille, haben wir für die Folge in jedem Falle von Hirntumor die Möglichkeit von Scheintumor oder Encephalomeningitis serosa zu berücksichtigen. Die jetzt gewonnene Erkenntnis, dass in dem letzten Fall die Palliativoperation den Wert einer Radikaloperation erlangen kann (Fall 5 und 8), gestaltet das ruhige Abwarten viel schwerer zu verantworten als einen explorativen Eingriff, falls nur unter günstigen Bedingungen unternommen. Der Augenarzt kann sich nicht mit der Diagnostik von Stauungspapille und dem Verschreiben einer Brille (wie ich es mehrmals beobachtete) zufrieden stellen; denn auch, wo kein anderes lokales Symptom eines Hirntumors vorhanden ist, so wird er doch bei der Zunahme der Stauungspapille und mit Rücksicht auf die jetzt weit besseren Chancen, den Kranken auf diese Möglichkeit zur Heilung mit eventueller Erblindung hinweisen müssen (Sänger[1]) und von Hippel). Gleichfalls weist die grosse Frequenz der Encephalomeningitis serosa unter dem 3. Jahre auf die Verantwortlichkeit der Kinderärzte hin, damit bei dem geringsten Verdacht auf cerebraler Erkrankung regelmässig Augenspiegeluntersuchung stattfinde.

5. Indem durch die neueren Ergebnisse unsere Sicherheit der Diagnostik und Prognostik eingeschränkt worden ist und in der Hinsicht eher ein Rückschritt gemacht scheint, ist ein fröhlicher Fortschritt zu vermerken, seit die Technik der Hirnoperationen in spezialistische Hände zu gelangen bestrebt scheint. Eine Palliativoperation wird erfahrungsgemäss von ihnen als ganz gefahrlos betrachtet. Es ist deutlich, das die Indikationen des internen Neurologen eine beträchtliche Erweiterung erfahren können, sobald er über die Hilfe eines erfahrenen Neurologenchirurgen verfügt. — Es scheint mir, dass in dieser Hinsicht die 3 Fälle Nonnes mit fatalem Ausgang ein genaues Studium wert sind. Würde der Hamburger Neurologe und Forscher nicht jetzt post festum einen günstigeren Verlauf wahrscheinlich geachtet haben, hätte man früher zu einer Palliativoperation schliessen können?

Unsere Fälle belehren uns schliesslich, dass für die leichteren Fälle wie 1, 2 und 7 der von Hippelsche Satz (der keine Ausnahme auf die Regel der Indikation zur Palliativoperation zulässt) zu weit geht in seinen Forderungen. Andererseits muss dem Autor zugegeben werden, dass unter sonst günstigen Verhältnissen die Lebensgefahr eines Eingriffs erst nach längerem Bestehen des Hirndrucks auftritt. Dass auch hier

1) Sänger, Klinische Monatsblätter f. Augenheilkde. 1907.

wiederum die Technik[1]) eine wichtige Rolle spielt, beweist die von mir wiederholt in allgemeinen Krankenhäusern beobachtete Lage als folgt: Einem Patienten mit langsam wachsenden Stauungspapillen mit Visusverlust und mehr oder weniger lokalisierbaren Hirnsymptomen wird ein Vorschlag zur Operation gemacht. Der Kranke informiert sich nach der Mortalität der Trepanation in dem betreffenden Krankenhaus, und er verlässt schleunigst das Spital. Hätte man ihm die weit besseren, von Spezialisten erreichten Zahlen vorlegen können, ein anderer Entschluss wäre wahrscheinlich gewesen. Hierbei spielt übrigens das eigentümliche Unvermögen der Hirnkranken, ihren Visusverlust zu bemerken, eine gewisse Rolle.

Anhang.

Nach der schon vor Jahresfrist erfolgten Vollendung dieser Abhandlung hat das jüngste Jahr noch verschiedene den Subjekt interessierende Mitteilungen gezeitigt. Erstens hat sich die Kasuistik, namentlich der traumatischen Varietät der Erkrankung gemehrt; neben einem einzelnen spontan mit Blindheit geheilten Fall (Goldstein[2])) gibt es mehrere, welche entweder durch Palliativoperation (Pitterlein[3]), Luxembourg[4]), Anhausen[5]), Sarbo[6])) geheilt sind. Der Wert dieser vereinzelten Publikationen, wie willkommen sie übrigens auch für das Studium der Indikationen sind, ist insoweit eine beschränkte, als ja eher eine, von einem Autor beobachtete Serie und zwar verschiedentlich behandelten Fällen in dieser Hinsicht massgebend sein kann. Auch finden wir noch einen nach Lumbalpunktion geheilten Fall nach Typhus in der italienischen Literatur (Rossi[7])).

Für die Pathogenie der Erkrankung von Wichtigkeit sind die Mitteilungen F. Raymond und Claude[8]) und diejenigen R. Finkelnburgs und Eschbaums[9]) zu erachten. Die erstere betrifft einen unter epileptiformen Symptomen einhergehenden Fall von Encephalomeningitis der motorischen Zone, mit genauem pathologisch-anatomischen Befund. „La méninge est molle dans la partie inférieur de la région

1) Vergl. die diesbezügliche Abhandlung meiner Hand in Epilepsia. 1910. Bd. 2. Heft 1 und Heft 3.

2) Goldstein, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1946.

3) Pitterlein, ebenda. 1909. Nr. 40. S. 1772.

4) Luxembourg, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1910. Bd. 101.

5) G. Axhausen, Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 224.

6) A. v. Sarbo, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 18.

7) Rossi, Gaz. degli. Ospedal. Sept. 1909.

8) Raymond et H. Claude, Semaine médicale. 1909. S. 587.

9) R. Finkelnburg und Eschbaum, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1909. Bd. 38. S. 35.

rolandienne et une partie du lobe temporal gauche est constituée par de tractus cellulo-vasculaires circonscrivant de larges espaces, qui respondent aux espaces sous arachnoidiens distendus". „L'aspect d'une poche cystique, multicloisonnée, ratatinée en certains endroits". „Il y a un processus d'arachnoite kystique sereuse sans reaction inflammatoire bien prononcée, ce qui conduit à penser, que le liquide épanché n'était pas même histologiquement purulent, mais avait les caractères d'un transsudat. „Il y a des foyers d'encéphalite miliaires circonscrites". Wenn man diese Beschreibung vergleicht mit dem von Vrydag und mir erhobenen Befund (Fall 5, vergl. auch Vrydag[1]), wo wir, (meines Wissens als erstere) eine autopsiam in vivo, und zwar mit dem Bewusstsein, seröse Encephalomeningitis vor uns zu haben, zu machen imstande waren, dann fällt die Ähnlichkeit der Befunde im hohen Grade auf. In unserem Falle fanden wir neben den gleichen anatomischen Merkmalen noch funktionelle Hyperexzitabilität für faradische Ströme. — Besonders interessant scheint mir die Beobachtung von Vakuolen in der Hirnsubstanz in der Umgebung der erkrankten Partie, weil dadurch mein Befund in Fall 8 verständlich wird, wo neben einer zwischen den Gyri lokalisierten Cyste jedenfalls auch in der Hirnsubstanz selber eine wandlose Cyste angetroffen wurde.

R. Finkelnburg und Eschbaum verdanken wir eine Bearbeitung der in der Schultzeschen Klinik beobachteten einschlägigen Fälle. Ist die genaue sachverständige Beobachtung derselben ipso facto ausser Zweifel gestellt, anders ist es mit den Voraussetzungen und den Schlüssen, wozu die Autoren sich bekennen. Äussern sie sich doch in dem Sinne, dass „man in der Folge mit der Möglichkeit von Pseudotumor Rechnung halten muss, wobei die Prognose weit günstiger ist und bei dem jedes operative Vorgehen unzweckmässig und unter Umständen schädlich sein wird" (S. 335). Eine Beweisführung zu einem solchen Kurzschluss der Argumentation vermisst man leider. um so mehr, weil die Erfahrungen so zahlreicher Neurologen in dieser Hinsicht entgegengesetzt lauten.

Zu Recht betonen Finkelnburg und Eschbaum, dass nur diejenigen Fälle als geheilte seröse Meningitis anerkannt werden können, in welchen die Heilung eine längere Zeit, z. B. ein Jahr anhielt und zweifeln aus diesem Grunde den Vollwert u. a. meines 5. Falles, von Vrydag, in Holländisch publiziert, an. Allein jetzt, 2½ Jahre später, kann aufs Neue Vrydags richtige Interpretation behauptet werden, denn die betreffende Patientin geniesst auch jetzt ein völliges Wohlbefinden. Nicht

1) H. Vrydag, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. 1. Nr. 10. S. 747—756 und mein Fall 5.

gerechtfertigt erscheint auch die Ausschaltung der mit epileptischen Entladungen einhergehenden Fällen, wie meine Fälle 5 und 8 und auch 3, 1 und 6 beweisen.

Was nun die klinischen Fälle selbst betrifft, so ist in dem 1. Fall schon auf die gänzlich ungewöhnlichen Symptome und den abnormen Verlauf hinzuweisen, falls wir ihn mit den von den andren Autoren beschriebenen Fällen vergleichen. Des weiteren erscheint es kaum möglich, in dem anatomischen Befunde (denn der Fall ging an Shokwirkung und Leptomeningitis, nach einen für den Zustand ziemlich schwere, doppelseitige, einsitzige Operation zugrunde) in den histologischen Veränderungen die Effekte der chronischen und akuten Erkrankungen auseinander zu halten. Auf alle Fälle scheint mir der Schluss zu wenig motiviert, auf Grund dieses Falles anzunehmen, dass ein Hirnleiden existiert, mit dem Bilde von Tumor der hinteren Schädelgrube einhergehend, wobei anatomisch meningitische und neuritische Veränderungen zahlreicher Gehirnnerven zugrunde liegen. In Fall 2 scheint die Annahme einer serösen Meningitis berechtigt; der Fall kam jedoch erst unter Beobachtung längst nach dem akuten Anfangsstadium und gehört zu den vielen von Snellen und mir in einem Blindeninstitut gefundenen Fälle von, mit Atrophie der N. optici geheilten serösen Meningitis. — Fall 3 repräsentiert wie mein Fall 5 und 1, sowie ein Fall Hoppes und mehrere aus der Serie Snellen und mir am schönsten die migrierende Varietät der Erkrankung, deren Häufigkeit von mir schon seit Jahren betont wird. Zugleich demonstriert der Fall, wie die Fälle Ungers und Goldsteins, wie nach seröser Meningitis trotz Atrophie des N. opticus der Visus wenig oder nicht gestört sein kann. Die sonstigen Fälle werden zum Teil als Pseudotumor angesprochen, obwohl meines Erachtens hier, ebenso wenig wie in den Nonneschen Fällen die Existenzberechtigung dieses Krankheitsbildes neben der serösen lokalen Meningitis bewiesen wird.

Es möge mit Hinsicht auf weitere Publikationen der Wunsch geäussert werden, dass vor allem namentlich auf dem Grade der Opticusschwellung in Dioptrien, genaue Visusfeststellungen, Zeitangaben usw. Wert zu legen ist.
